

XXI. Spätsymptome.

1. Einleitung.

Die *Spätformen* der IV. Geschlechtskrankheit traten erst im letzten Jahrzehnte in den Mittelpunkt des ärztlichen Interesses.

Die Späterscheinungen sind teils *charakteristische*, teils *nichtcharakteristische*. Von den charakteristischen Formen ist die *Elephantiasis genito-anorectalis* oder Esthiomène seit dem 18. Jahrhundert bekannt.

Das Erkennen der Ätiologie der lymphogranulomatösen Elephantiasis war dadurch erschwert, daß diese in mannigfachen Erscheinungsformen auftreten kann. Heute wissen wir, daß die Krankheit außer der Haut der *Geschlechts-, Damm- und Aftergegend* auch den *Mastdarm*, ja, seltener den *Sigmadarm* und das Bindegewebe des kleinen Beckens ergreifen kann.

In der *Geschichte* der lymphogranulomatösen Elephantiasis können mehrere Zeitabschnitte unterschieden werden.

Im ersten Zeitabschnitt, vom letzten Drittel des 18. Jahrhunderts an bis zum Ende des 19. Jahrhunderts waren die Klinik, Ätiologie, ja, selbst die Pathologie der Krankheit in ein völliges Dunkel gehüllt.

Der zweite Zeitabschnitt begann 1896, seit dem Bekanntwerden der Arbeit von Koch¹⁰⁶⁷, der darauf hinwies, daß in den äußeren Geschlechtsorganen der Frau, besonders bei Prostituierten, in deren inguinalen Lymphknoten eine Eiterung abgeklungen war, *unspezifische*, schwer zu heilende elephantiasische Verdickungen, Ulzerationen entstehen können. Nach ihm disponieren die wegen der Lymphstauung eintretenden Ernährungsstörungen die Haut zur Elephantiasis, die durch verschiedene unspezifische Einflüsse ausgelöst wird. Gerade aus diesem Grunde schlug er für die Krankheit den Namen *Ulcus vulvae* (simplex, chronicum non specificum) vor.

20. Jahre später wurde die Theorie Kochs von Jersild^{975, 976} ergänzt und die Entstehung der Krankheit genauer



festgestellt. Nach ihm soll die Esthiomène von dem Mastdarm und dem After ausgehen, und zwar als Folge eines entzündlichen Verschlusses der tiefliegenden *Gerotaschen* Lymphknoten. *Jersild*⁹⁹⁰ verdanken wir die heute übliche Bezeichnung der Krankheit: *Elephantiasis genito-anorectalis*, die zum Ausdruck bringt, daß die Elephantiasis der Geschlechtsteile Folge desselben Prozesses ist wie die des Mastdarmes (Abb. 72).

*Frei*⁶²⁸ wies 1928 in einer mit *Koppel* gemeinsamen Arbeit



Abb. 72. Elephantiasis genito-anorectalis. Links an der kleinen Schamlippe und um den After hahnenkammartige Feigwarzen. Die Haut des Dammes ist diffus infiltriert.

nach, daß der Erreger der zur Elephantiasis disponierenden Lymphknoten- und Lymphgefäßentzündung der *Keim des Lymphogranuloms* ist.

*Koch*¹⁰⁶⁷, *Jersild*^{975, 976} ferner *Frei* und *Koppel*⁶²⁸ sind Anhänger der *Prädispositionstheorie*. Nach dieser Auffassung soll die Elephantiasis nur die *Folge* des Lymphogranuloms, *nicht* aber die *Krankheit selbst* sein. Nach den Forschungen von *Mocquot* und *Guieysse*¹⁴¹⁸, *Barthels* und *Biberstein*⁸⁹, *Sénèque*^{1915, 1917} u. a. ist es heute bereits gar nicht mehr strittig,

daß diese Auffassung *irrig* ist. Eine ganze Reihe von Mitteilungen liefert Beweise dafür, daß die lymphogranulomatöse Elephantiasis von dem Krankheitserreger selbst ausgelöst wird, daß dieser im kranken Gewebe vorhanden ist; demnach ist die Veränderung nicht als Folgekrankheit des Lymphogranuloms anzusehen, sondern man muß ihre Ursache in einer Entzündung suchen, die durch den entweder unmittelbar oder auf den Lymphwegen dorthin gelangten Keim verursacht wird.

Die die Geschlechtsgegend angreifenden Teilerscheinungen interessieren in erster Reihe den Frauenarzt; die Varietät, die sich in einer mit schweren Beschwerden einhergehenden Striktur des Mastdarmes offenbart, interessiert den Chirurgen. Seitdem aber bekannt ist, daß beide Varietäten eine *neue Infektionsquelle* darstellen können, lenkte sich in ständig größerem Maße die Aufmerksamkeit der Venerologen der Krankheit zu, zumal in beiden Varietäten auch mit Leistenbubonen komplizierte Fälle vorkamen.

2. Geschichtliches.

Eine Teilerscheinung der lymphogranulomatösen Elephantiasis, die narbige Rektumstriktur wurde bereits von *Morgagni*¹⁴³¹ (1761) beobachtet und beschrieben. Nach der Arbeit von *Juliusberger*¹⁰⁰¹ sahen die Krankheit im 18. Jahrhundert unter anderem *Désault* (1790); *Monteggia* (1804). Die Elephantiasis der Schamgegend wurde nach *Stannus*¹⁹⁹⁵ zuerst von *Desruelles*, dem Chirurgen des „Hôpital Saint Louis“ unter dem Namen „hypertrophie particulière de la vulve“ mitgeteilt.

Es ist interessant, daß in seinen beiden Fällen zugleich auch der Bubo der Leistenlymphknoten vorhanden war.

Übrigens lenkten noch im selben Jahre *Gilbert*⁷¹⁶ und 1845 *Boys de Loury* und *Costilhes*²⁰⁰ die Aufmerksamkeit der Ärzte auf diese Krankheit hin.

Demgegenüber muß als *der erste systematische Beschreiber* der Elephantiasis genitalis und genitoanalis *Huguier*⁹²³ (1849) angesehen werden, der unter dem Namen *Esthiomène ou dartre rongeante de la région vulvo-anale* 9 Fälle gesammelt hat. Nach seinen Zeichnungen kann ohne jede Schwierigkeit

festgestellt werden, daß die von ihm beobachtete Krankheit die lymphogranulomatöse Elephantiasis war. In seiner Mitteilung bediente er sich zwar der Benennung von Herpes exedens, ja, der von Lupus; da aber zu jener Zeit diese Bezeichnung auch für die Bezeichnung von Unterschenkelgeschwüren gebräuchlich war, ist es unzweifelhaft, daß damit der Verfasser nur auf die zerstörende Natur der Krankheit hinweisen wollte.

Mit bewundernswerter Beobachtungsgabe beschrieb *Huguier*⁹²³ die Krankheit. Nach ihm kommt außer der *hypertrophischen, vegetierenden* Form auch die *fistulöse* und *geschwürige* Form vor; häufig ist die Ulzeration des Mastdarmes. Nebst der proliferierenden, die Aftergegend angreifenden Form kann auch eine Verengung der Scheide und der Harnröhre entstehen. Im überwiegenden Teile seiner Fälle waren die Leistenlymphknoten erkrankt. Nach ihm soll die Ursache des nicht überimpfbaren Leidens in einer skrofulösen Krankheit der Säfte oder in einem herabgemindert pathogenen, abgeschwächten *Syphilis-Virus* liegen.

*Guibout*⁷⁸⁷ (1847) beschrieb die Krankheit als einen dem *Lupus vulgaris* ähnlichen Prozeß, nach *Sperino*¹⁹⁸⁶ (1853) handelt es sich hier um eine chronische Ulzeration der Scheide und des Scheideneingangs.

*West*²¹⁸⁶ (1858) bezieht sich in seinem Buche „Diseases and Women“ auf 5 solche Lupus vulvae-Fälle. Auch *Meunier*¹³⁶² (1859), der Chirurg von *Guérin* erwähnt eine Esthiomène-Kranke.

*Mcclintock*¹³³³ (1863) sprach sich für den syphilitischen Ursprung aus; bei einer Kranken von *Leroy de Barres*¹¹⁵¹ (1870) bildete sich infolge von Dammriß ein kloake-artiger Zustand.

*Fournier*⁵⁷⁹ (1873) beschrieb bei der Erörterung der Syphilis des Scheideneingangs und der Aftergegend eine eigentümliche Form der Syphiliden, die nach unserer heutigen Auffassung mit der lymphogranulomatösen Elephantiasis vollkommen identisch ist.

In diesem Zeitabschnitt wurde die Krankheit u. a. von *Sireday*¹⁹⁷⁰ (1872), *Poor*¹⁶⁷⁶ (1873), *Nacey*¹⁴⁵⁴, *Fiquet*⁵⁶¹ (1876), *Boyd*¹⁹⁹, *Schroeder*¹⁸⁹⁴ (1877), *Kugelman*¹¹⁰⁵ (1878), *Fritsch*⁶³¹ und *Martineau*¹²⁹⁸ (1880) beobachtet. *Veh*²¹⁰⁸ (1880) veröffentlichte zwei Fälle aus Rußland, *Taylor*²⁰⁵⁴ (1882) einen aus New York, *Macdonald* zwei aus Edinburgh. *Macdonald*¹²⁶² teilte

seine Fälle unter dem Namen „lupus of the vulvo-analregion“ mit; auch *Duncan*⁴⁸⁷ bezeichnete seine ebenfalls Edinburger Fälle mit Lupus.

In diesem ersten Zeitabschnitt war selbstverständlich weder die Klinik und die Ätiologie, noch die Pathologie der in so mannigfacher Form erscheinenden lymphogranulomatösen Elephantiasis hinreichend bekannt.

Um die neunziger Jahre wurde die Krankheit schon an den verschiedensten Orten beobachtet, unter anderem von *Moravcsik*¹⁴³⁰ (1883) in Ungarn, von *Noury*¹⁵¹¹ (1887) in Bordeaux, von *Schramm*¹⁸⁸⁸ (1888) in Dresden, von *Hyde*⁹²⁹ (1889) in Chicago, von *Pescione*¹⁶⁰⁶ (1889) und *Lawro*¹¹³⁵ (1890) in Italien, von *Sander*¹⁸⁴⁴ (1890) in Würzburg, von *Lewers*¹²⁰¹ im selben Jahre in London, von *Häberlin*⁸⁴¹, *Schreiber*¹⁸⁸⁹, *Koch*¹⁰⁶⁷ (1896) in Deutschland, von *Róna*¹⁷⁹² (1898) in Ungarn, von *Bandler*⁷⁸ in Prag (1898) und von *Martin-Nicolle*¹²⁹⁶ (1895) in Frankreich.

Bereits im ersten Zeitabschnitt lenkte *Riedel*¹⁷⁷⁰ (1895) die Aufmerksamkeit auf den Umstand, daß nach Entfernen der inguinalen Lymphknoten ein *dauerndes Ödem* in der Schamgegend entstehen und sich später an dessen Stelle die Elephantiasis entwickeln kann.

Unter dem Einfluß dieser Veröffentlichung überprüfte *Koch*¹⁰⁶⁷ von diesem Gesichtspunkte aus das Material der Breslauer Klinik. Seine Arbeit bedeutet in der Geschichte der Es-thiomène den *Beginn der zweiten Periode*. Mit der Bezeichnung *Ulcus vulvae* (simplex, non specificum, chronicum, elephantasticum) sammelte er 20 Fälle. Beinahe alle seine Kranken waren Prostituierte, von denen sich bei 6 auch eine narbige Rektumstriktur zu der Krankheit gesellte. Nach ihm kann an den äußeren Geschlechtsteilen der Frau, besonders häufig bei Prostituierten ein der Behandlung trotztender, durch chronische elefantiasische ungeformte Verdickungen und Geschwüre charakterisierter unspezifischer Prozeß vorkommen. Das Übel kommt mit besonderer Vorliebe bei Patientinnen vor, in deren inguinalen Lymphknoten eine vorangehende Eiterung abgeklungen ist. Bei dieser Krankheit kann von hartnäckiger Ulzeration bis zur hochgradigen Elephantiasis jeder Übergang vorkommen, in schweren Fällen kann infolge der Zerstörung und

des Durchbruchs der hinteren Scheidenwand eine Kloake entstehen.

Nach Koch¹⁰⁶⁷ prädisponiert an einem oft durch Syphilis vorbereiteten Boden die infolge der Eiterung bzw. Entfernung der inguinalen Lymphknoten entstehende *Stauung* zur Krankheit, und kleinere mechanische Einflüsse, wie der Geschlechtsverkehr, können zur Geschwürsbildung führen. Nach ihm liegt der Gedanke nahe, daß das „Sclerogomme“ der französischen Forscher und das Fourniersche „Syphilome“ bzw. „Rétrécissement anorectal“ mit der Krankheit identisch ist. Der Prozeß sollte derselbe sein wie die Ulzeration, welche am Unterschenkel bei Varizen zu entstehen pflegt. Gerade aus diesem Grunde schlug er den Namen *Ulcus vulvae (simplex, chronicum, non specificum, elephantiasticum)* vor. Nach ihm sollte die Bezeichnung Esthiomène ausgeschaltet werden, da dieser Name an den Lupus erinnert und die französischen Verfasser nach Deschamps mehrere Abarten der Esthiomène unterschieden haben.

Übrigens stellte sich Brau²⁰⁸ noch vor Koch¹⁰⁶⁷ im Jahre 1894 auf den Standpunkt, daß die Esthiomène ein mit der Bildung von Unterschenkelgeschwüren vollkommen identischer Prozeß sei. Nach ihm soll die Ulzeration der Primäraffekt sein, und nach dieser stellt sich die Elephantiasis sekundär ein. Demnach sollte auch die Krankheit zwei Stadien haben, das *ulzeröse* und das *ulzero-hypertrophische* Stadium. Brau²⁰⁸ nahm mehrere Krankheitsursachen an. Nach ihm soll die Krankheit meistens durch *Ulcus molle*, seltener durch mechanische Einwirkungen auf durch Schwangerschaft, vaginale Varizen, verschiedene Ausschweifungen, Trunksucht prädisponierten Boden ausgelöst werden.

In der zweiten Periode — seit dem Erscheinen der Arbeit Koch bis 1920 — kannte man die Klinik der Krankheit noch nicht hinreichend. In diesem Zeitabschnitt war selbst die Identität der Elephantiasis der Schamgegend mit der narbigen Rektumstriktur noch nicht genügend bekannt. Hingegen sahen schon viele, daß die Charakteristika der Krankheit neben *Ulzerationen*, die *elephantiastischen Verdickungen* und Deformationen der Schamgegend sind, weshalb sich Bandler⁷⁸, Beckmann⁹⁷, Krüger¹¹⁰², Lauro¹¹³⁵, Matzenauer¹³¹⁰, Mayer¹³²⁵, Pescione¹⁶⁰⁶,

*Schramm*¹⁸⁸⁸, *Wernher*²¹⁸¹ des Beiwortes *Ulcus vulvae chronicum elephantiasticum* bedienen.

In Frankreich, aber auch in anderen Ländern benutzte man in dieser Periode die Bezeichnung *Esthiomène* (*Audry* und *Dalous*³⁹, *Björling*¹⁴⁶, *Brau*²⁰⁸, *Calderone*²⁴⁸, *Cayla*²⁷⁹, *Crosti*³⁹⁴, *Fiquet*⁵⁶¹, *Healy*⁸⁴³, *Rivière* und *Boursier*¹⁷⁷⁹, *Rouve*¹⁸¹¹, *Szász*²⁰²⁵). Unter den Verfassern bedienten sich *Heller*⁸⁴⁵, *Müller*¹⁴⁵¹, *Calderone*²⁴⁸, *Jess*⁹⁹⁴ außer *Esthiomène* noch der Bezeichnung *Ulcus rodens vulvae*. In dem Falle *Müllers*¹⁴⁵¹ handelte es sich um Krebs, doch in den übrigen Fällen kann diese Benennung irreführen. *Ristić*¹⁷⁷⁷ betont die Neigung zur Sklerotisierung und *Veniger*²¹¹² die Fistelbildung.

In den ersten beiden Jahrzehnten unseres Jahrhunderts wurde die Krankheit in jedem Kulturstaate festgestellt. Eine Elephantiasis der Schamgegend wurde u. a. von *Murray*¹⁴⁴³ beobachtet (1902), welche vier Jahre nach beiderseitigen, an der rechten Seite sogar vereiternden Bubonen entstand. *Dupuy* und *Rullier*⁴⁹⁰ fanden (1907) das Leiden im Krankenhaus Saint Lazare in 1,6% (13 Fälle), welches sie *Sclérème genitoano-rectal* nannten; *Mazza*¹³³⁰ veröffentlichte (1895) drei Fälle unter dem Namen „*ulcera cronica delle prostitute*“.

Über *tumorartige* Elephantiasis der Schamgegend berichteten u. a. *Bullard*²³³ (1899), *Manson*¹²⁷⁸ (1909), *Aboularage*³ (1919). In allen diesen Fällen ging der Krankheit auch Leistenbubo voran, und es ist nicht gelungen, die Ätiologie zu klären. Aller Wahrscheinlichkeit nach waren diese Fälle lymphogranulomatösen Ursprungs.

*Stannus*¹⁹⁹⁵ zählte aus dem englischen gynäkologischen Schrifttum Fälle auf, welche nach ihm mit der lymphogranulomatösen Elephantiasis identifiziert werden können (*Meadows, Rogers, Aveling, Playfair, Barnes, Duncan, Hermann, Weber* u. a.). Hingegen ist nach *Stannus*¹⁹⁹⁵ zweifellos, daß die Fälle von *Mac Naughton*¹²⁶³ (1922), *Bland* und *Sutton*¹⁴⁸ (1907), *Nicolas*¹⁴⁷⁸ (1909), *Green* und *Armstrong*⁷⁷⁴ (1912) Folgezustände von Filariosis waren. Nach *Stannus*¹⁹⁹⁵ soll auch der Fall von *Healy*⁸⁴³ (1922) von anderem Ursprung sein. *Martin*¹²⁹² benutzte die Benennung *Esthiomène malignans* für den Krebs des Scheideneingangs.

Natürlich kamen die Spätformen des Lymphogranuloms auch in wärmeren Gegenden und in den Tropen vor. *Stannus*¹⁹⁹⁵ selbst erwähnt, daß er vor mehreren Jahren, im östli-

chen Teil *Mittelafrikas* mehrere solche Kranken gesehen hatte ohne sie erkannt haben. *Branfoot*²⁰⁷ beschrieb schon früher (1902) in *Madras* ähnliche Fälle, doch glaubte er, daß das Auslösungsmoment das Granuloma venerum sei. In Niederländisch-Indien kommt nach *Boerma*¹⁵⁸ und *Roegholt*¹⁷⁸⁹ (1929) die Krankheit besonders in Form von Rektumstriktur verhältnismäßig häufig vor. Nach *Joachimovits*⁹⁹⁶ (1929) begegnet man auch in *Malakka* der Krankheit; in Java sah er innerhalb von 2 Monaten 18 Kranke. Nach ihm komme in Ägypten nach Mitteilungen dortiger Ärzte die Krankheit nicht vor. Nach *Stanunus*¹⁹⁹⁵ soll *Chesterman* die Krankheit auch in *Belgisch-Kongo* beobachtet haben. *D'Aunoy* und *Haam*⁴⁵ beobachteten in New Orleans zwischen 1911 und 1935 40 Elephantiasis genitalis-, und 1285 narbige Rektumstriktur-Fälle. Nach ihnen werden wenigstens 20% der Elephantiasis genitalis-Fälle und der überwiegende Teil der narbigen Rektumstrikturfälle durch das Lymphogranulom ausgelöst.

Der Beginn der III. Periode knüpft sich an die Arbeit von *Jersild*^{975, 976, 990}. Als Schüler von *Fournier* diagnostizierte *Jersild*⁹⁹⁰ seinen ersten Fall für Syphilome. Im zweiten Falle aber, als sich der Kranke mit neuer syphilitischer Infektion meldete, erkannte er, daß in der Ätiologie der Krankheit die Syphilis keine entscheidende Rolle spielen kann. Für die Richtigkeit seiner Auffassung spricht der Umstand, daß später von seinen 7 in Dänemark gesammelten Fällen 5 Kranke sich nachträglich mit Syphilis ansteckten. Nach *Jersild*⁹⁹⁰ erwähnte *Fournier* selbst, daß er bei mehreren Kranken mit früher festgestelltem Syphiloma anorectale die Symptome einer frisch erworbenen Syphilis beobachtet hat. *Fournier* hielt aber in solchen Fällen die Mastdarmstriktur für ein früh auftretendes Symptom der tertiären Syphilis.

Übrigens erwähnte noch *Fournier*⁵⁷⁹, daß gleichzeitig mit dem Syphiloma anorectale auch Elephantiasis in der Schamgegend vorkommen kann. *Jersild*⁹⁹⁰ wies nach, daß diese Mischform in 60–70% vorkommen kann, im Gegensatz zu *Fournier* und dessen Behauptung „la coexistence est bien loin d'être fréquente“. Die Zusammengehörigkeit wurde auch durch die histologische Untersuchung bewiesen, somit kommt das Verdienst *Jersild* zu, das verwickelte klinische Bild der Krankheit ge-

klärt zu haben. Die Bezeichnung der Franzosen: „Syndrome de Jersild“, aber noch besser der Name „Elephantiasis genito-anorectalis“ bringen die Zusammengehörigkeit der vielgestaltig erscheinenden Krankheitsform zum Ausdruck, womit es gelungen ist, die Arbeit von *Huguier* und *Fournier*, *Koch* und *Jersild* miteinander in Einklang zu bringen.

*Jersild*⁹⁹⁰ fiel es im Laufe seiner weiteren Forschungen auf, daß die Ausdehnung des Prozesses sowohl in der After- als in der Schamgegend der Verteilung der Lymphgefäße entspricht; übrigens traf er bei 60% der Kranken in den Leisten mehrfache Vernarbungen an, was auf die vorangehende Entzündung der Lymphknoten hindeutete.

Auf diesem Grunde baute er die von *Koch*¹⁰⁸⁷ aufgestellte Prädispositionstheorie weiter aus. Nach ihm sollen sich im Falle einer kompletten Elephantiasis, nämlich bei der Elephantiasis genito-anorectalis sowohl die inguinalen als die tief liegenden Gerotaschen Lymphknoten des kleinen Beckens verschließen. Bei partieller Elephantiasis, im Falle von Esthiomène oder narbiger Rektumstriktur erkranken, vielleicht nur die Lymphknoten der Leisten- oder der Aftergegend, und es bildet sich im Lymphsystem des Dammes ein Verschuß aus.

3. Die Forschungen von FREI und KOPPEL.

Die Ätiologie der Krankheit klärte sich endlich im Jahre 1928 auf Grund der Forschungen von *Frei* und *Fr. Koppel*⁶²⁸. Vielleicht lenkte der Fall von *Eisner*⁵¹³ *Freis* Aufmerksamkeit auf den richtigen Weg.

Eisner führte nämlich 1926 in der Februarsitzung der Schlesischen Dermatologischen Gesellschaft einen 33jährigen Syphilitiker vor, der seit Monaten in der rechten Leistengegend eine auch auf den Damm und die rechte Seite des Hodensacks übergreifende Veränderung hatte; an diesen Stellen lagen außer taubenei-großen Abszessen langsam granulierende Geschwüre und elefantiasische Verdickungen mit Fistelgängen. In der linken Seite fanden sich außerdem noch pigmentierte Narben von unregelmäßiger Form.

In der Diskussion stellte *Frei*⁵⁹⁴ für diesen Fall, teils auf Grund der positiv ausgefallenen allergischen Hautprobe, teils des klinischen Bildes wegen die Diagnose von Lymphogranulom auf. Übrigens wies *Frei* bereits 1927 in einer mit *Hoffmann*⁶²⁶

gemeinsam verfaßten Arbeit darauf hin, daß sich das „Syphilome anorectal“ der Frau wahrscheinlich infolge des Lymphogranuloms der Lymphknoten ausbildet.

Zum Beweis des lymphogranulomatösen Ursprungs der Elephantiasis genito-anorectalis führten *Frei* und *Koppel*⁶²⁸ folgende Gründe an: in jedem von 5 Fällen von Ulcus vulvae chronicum, Esthiomène, bzw. Syphilome anorectal war in der Anamnese eine zur Lymphstauung führende Eiterung der Leistenlymphknoten nachweisbar. Jede Kranke gab die allergische *Frei*-Probe, weshalb es unzweifelhaft ist, daß die Lymphknoten lymphogranulomatös erkrankt waren, zumal bei 3 Kranken auf Grund der klinischen Erscheinungen ebenfalls die Diagnose von Lymphogranulom zu stellen war. *Demnach spielt das Lymphogranulom eine wichtige Rolle in der Ausbildung der Elephantiasis genito-anorectalis.*

Demgegenüber kann der Ulcus-molle-Bubo in der Ausbildung der Elephantiasis, wenigstens auf Grund der untersuchten 5 Fälle keine bedeutende Rolle spielen. Ob und inwieweit die Syphilis eine Rolle spielt, konnte wegen der häufigen Mischinfektion nicht entschieden werden. Der Tuberkulose kann in der Ätiologie der Krankheit keine Bedeutung zukommen, wie aus 3 bei Meerschweinchen vorgenommenen Impfungen hervorgeht.

Seit der ersten Mitteilung von *Frei* und *Koppel*⁶²⁸ vermehrte sich die Zahl der beobachteten Fälle auf mehrere Hundert. Inzwischen sammelte *Frei*⁶⁰⁵ 16, nachher⁶²¹ 22 Fälle, von denen 20 stark, 2 schwach die *Frei*-Probe gaben. Von den 12 Fällen von *Jersild*⁹⁷⁶ gaben 11 die Probe. Bei elephantiasischen Kranken fand *Gay-Prieto*⁶⁹⁵ in 86%, *Strauss*²⁹¹⁵ in 95.83%, *Hellerström* und *Wassén*⁸⁷⁸ in 97.61% die Probe positiv. *Gatellier* und *Weiss*⁶⁸⁹ berichteten in der Sitzung des 43. französischen Chirurgenkongresses über 278 narbige Rektumstrikturkranken. 90% der Fälle gaben die Probe, und nur 10% waren zum Teil zweifelhaft, zum Teil negativ. Die Probe ergab bei 89% von 133 Rektumstriktur, bzw. Rektitis-Kranken von *Bensaude*, *Lambling* und *Lagarde*¹¹⁸ ein positives Resultat. *Gatellier*⁶⁸⁸ teilte neuerdings mit, daß von seinen seit 1934 gesammelten 21 Kranken 20 *Frei*-Positiv waren (95,24%).

Frei und *Koppel*⁶²⁸, sowie *Jersild*⁹⁷⁶ sind Anhänger der *Prädispositionstheorie*. Nach dieser Auffassung soll der Umstand, daß das Lymphogranulom ein ganzes Paket von zuein-

ander gehörenden Lymphknoten und Lymphgefäße angreift und die Lymphzirkulation infolge der sich später einstellenden Schrumpfung des angrenzenden Bindegewebes an ganzen Gebieten gestört wird, eine Disposition zur Elephantiasis schaffen, welche dann von verschiedenen unspezifischen sekundären Ursachen ausgelöst wird. Nach den Untersuchungen von *Dick*⁴⁷⁷ kann man jedoch der Lymphstauung keine größere Bedeutung beimessen.

In das linke Labium einer seit Jahren kranken Frau spritzte er vor der geplanten Operation 1 ccm sterile Tusche ein. Die Kranke willigte in die Operation nicht ein und starb nach einigen Monaten. Bei der Sektion stellte es sich heraus, daß der größte Teil der Tusche in die Lymphknoten gelangt war. Mit der Ausnahme von zwei seitlich gelegenen inguinalen Lymphknoten und einigen Knoten im kleinen Becken enthielt eine ganze Kette von Lymphknoten bis zu den vor der Aorta gelegenen Knoten Tuschkörnchen, und selbst die rechten Leisten- und Iliakalknoten waren schwarz gefärbt. Bei einem anderen chirurgisch behandelten Falle fand er in den längs der Arteria haemorrhoidalis superior gelegenen Lymphknoten die Tuschkörnchen.

Dieser wichtige Befund spricht also dafür, daß bei der Elephantiasis die Lymphzirkulation keineswegs in solchem Grade gehemmt ist, daß man diesen Umstand für die Krankheit verantwortlich machen könnte.

4. Der infektiöse Ursprung der Spätsymptome.

Die Prädispositionstheorie wurde aber bald unhaltbar. Im Jahre 1932 kamen mehrere Forscher zu gleicher Zeit und unabhängig voneinander zu dem Ergebnis, daß auch die Spätveränderungen vom Keim des Lymphogranuloms ausgelöst werden. Nach *Barthels* und *Biberstein*⁸⁹ (1932) ist die die narbige Striktur auslösende Entzündung spezifisch; das Virus soll entweder bei widernatürlichem Geschlechtsverkehr (Coitus anorectalis) unmittelbar von der Schleimhaut oder sekundär infolge des durch den Lymphstrom dorthin gelangen. Zu gleicher Zeit sprach sich *Sénèque*¹⁹¹⁵ dafür aus, daß das Virus in der örtlichen Veränderung zugegen ist. *Nicolas, Favre, Lebeuf* und *Charpy*¹⁴⁹⁷ wandten das Fistelsekret von einem Elephantiasis-anorectalis-Falle erfolgreich zu der *Freischen* Umkehrprobe an.

Diese Ansicht wird aber nicht nur durch die antigene Eigenschaft des Fisteleiters, sondern auch durch Tierimpfungen unterstützt. Nach dem Berichte von *Löhe* und *Rosenfeld*¹²⁴⁵ versuchten *Meyer*, *Anders* und *Rosenfeld* noch 1931, das elefantiasische Gewebe der Schamgegend auf Meerschweinchen zu überimpfen. Die Impfung *fiel positiv aus*, erwies sich in zwei Serien als übertragbar und löste die für das Lymphogranulom charakteristischen Veränderungen aus. Die Tiere gingen aber wegen interkurrenter Krankheit ein, und da die Forscher die spezifische Eigenschaft der Entzündung mit allergischer Probe an Menschen nicht nachweisen konnten, hatte die Beobachtung keine Beweiskraft.

Um den Beweis zu verschaffen, schnitten *Löhe* und *Rosenfeld*¹²⁴⁵ für intrakranielle Affenimpfung aus der geschwulstartig veränderten kleinen Schamlippe der Patienten von *Meyer*, *Rosenfeld* und *Anders* aus. Die Verimpfung auf *Macacus cynomolgus* wurde von *Schlossberger* und *Koch* durchgeführt. Das Tier ging nach etwa 6 Wochen ein; *Jaffé* fand in seinem Gehirn charakteristische lymphogranulomatöse Veränderungen.

Noch vor diesem Versuch überimpften *Ravaut*, *Levaditi*, *Lambling* und *Cachera*¹⁷²⁹ das ulzerierte elefantiasische Gewebe des Afters und des Mastdarms mit Erfolg auf Kaninchen und von diesem ins Affenhirn.

Die positiv ausfallenden Tierversuche zeigen, daß die *Spätveränderungen* mindestens zum Teil *ansteckend sind* und das Virus, welches mit retrograder Zirkulation stets wieder an die Stellen der Elefantiasis gelangen kann, enthalten.

In diesem Sinne sprechen die Beobachtungen *Nicolaus*¹⁵²⁷, nach denen in Rumänien die Quelle einer ganzen Reihe von frischen Ansteckungen, *Vulvengeschwüre von Prostituierten* waren.

Trotzdem halten weder *Jersild*, noch selbst *Frei* die Frage für entschieden. In der 43. Generalversammlung französischer Chirurgen von 1934 erklärte *Jersild*⁹⁹¹ in der Aussprache über das Referat von *Gatellier* und *Weiss*⁸⁸⁹, daß der Verschluß der Lymphknoten sei das ausschlaggebende Moment, die Elefantiasis selbst entstehe an den stauenden Hautflächen infolge von bakterieller Infektion. Auch *Frei*⁶²⁰ bemerkte bei dieser

Gelegenheit, daß es nicht festzustellen ist, ob in Fällen von narbiger Rektumstriktur und Ulcus vulvae chronicum das *Virus in der Tat im Gewebe zugegen* sei. Selbst im Jahre 1936 konnte sich Frei⁹²¹ trotz der verschiedenen epidemiologischen, histologischen, biologischen und tierexperimentellen Beweise nicht entschließen, die *lymphogranulomatösen Spätveränderungen als ansteckend zu erkennen* und Schutzmaßnahme wie Nicolau¹⁵²⁷ zu verlangen; dieser Autor fordert nämlich, daß die Kranken bis zur Heilung der lymphogranulomatös-elefantiasischen Geschwüre einer Anstaltbehandlung unterzogen werden.

5. Ätiologie.

a) Angaben vor 1928 über die Ursache der Elephantiasis genitalis.

Nach beinahe anderthalb Jahrhunderten wurde die Ätiologie der Krankheit um das Jahr 1928 im großen und ganzen geklärt.

Im vorigen Jahrhundert suchte man die Ursache der Esthiomene in den *verschiedensten Infektionen*. Huguier⁹²³, der erste systematische Beschreiber des Leidens, schrieb die Krankheitsursache einer *skrofulösen* Beschaffenheit des Organismus oder abgeschwächter syphilitischen Infektion zu. Huguier⁹²³ bediente sich in seiner Arbeit der Bezeichnung *Lupus vulvae*, womit er aber nur auf die zerstörende Eigenschaft der Krankheit hinweisen wollte. Dieselbe Bezeichnung wurde übrigens auch von West²¹⁸⁶, Taylor²⁰⁵⁴, Duncan⁴⁸⁷, Lewers¹²⁰¹, Häberlin⁸⁴¹ angewandt. Mazarakis¹³²⁹ nahm 1894 noch an, daß die Krankheit identisch mit dem *Lupus vulgaris* sei.

Gatellier und Weiss⁶⁸⁹ sammelten etwa 40 Fälle, bei denen der tuberkulöse Ursprung durch Meerschweinchenversuche nicht bestätigt wurde (Ravaut, Levaditi und Mitarbeiter; Barthels und Biberstein; Phemister und Karsner).

Im Schrifttum fanden sich vereinzelte Fälle, bei denen teils im Fisteleiter, teils im kranken Gewebe, teils in den regionalen Lymphknoten durch Färbung (Martin und Nicolle¹²⁹⁶, Crosti³⁹⁴, Hudelo, Rabut und Cailliau⁹²¹, Frei und Koppel⁹²⁸, Viatte²¹²³, Rieck¹⁷⁶⁹, Szász²⁰²⁵), durch Tierversuch (Sourdelle¹⁹⁸⁵, Fiocco und Levi⁵⁵⁹, Gougerot⁷³⁶, Hudelo, Cailliau und Pierrot⁹²¹, Milian und Delarue¹³⁹⁵, Moulonget¹⁴³⁶) und durch

künstliche Züchtung [*Musger*¹⁴⁴⁹] die Anwesenheit der Tuberkelbazillen festgestellt wurde.

Selbst in unserem Jahrhundert hatte der tuberkulöse Ursprung viele Anhänger. Im ersten Jahrzehnt hat *Bender*¹¹⁰ die Fälle zusammengestellt, die den tuberkulösen Ursprung der Esthiomene beweisen sollten. *Stannus*¹⁹⁹⁵ unterzog diese einer strengen Kritik und hält nur den Fall von *Deschamps*⁴⁶⁴ für stichhaltig, in welchem auch eine Verimpfung auf Meerschweinchen vorgenommen wurde. Nach ihm könne man die Natur der Granulation aus der Gewebsstruktur nicht entscheiden; da säurefeste Keime an den äußeren Geschlechtsorganen normalerweise vorkommen, so ist die pathogene Eigenschaft solcher in den Schnittpräparaten aufgefundenen Keime gar nicht bewiesen. Bei dem Kranken von *Louste-Caillau-Darquier*¹²²⁷ (1925) gelang es, den Keim der Tuberkulose nachzuweisen. Der für tuberkulös gehaltene Fall von *Milian-La-fourcade*¹³⁹⁸ (1925) wurde von *Hudelo, Rabut* und *Cailliau*⁹²¹ überprüft, ohne aber Tuberkelbazillen nachweisen zu können. Später wurde von *Milian* und *Delarue*¹³⁹⁵ (1927) ein Fall mitgeteilt, in welchem die Tierimpfung positiv ausfiel. Allerdings ist es interessant, daß in diesem Falle die elephantiasischen großen Schamlippen keine für die Tuberkulose charakteristische Struktur zeigten. Gerade aus diesem Grunde hielt *Stannus*¹⁹⁹⁵ hier die Ansteckung mit Tuberkulose für *Superinfektion*. Um in diesem Falle die tuberkulöse Ätiologie annehmen zu können, hätte man nach ihm beweisen müssen, daß die Kranke kein Lymphogranulom hatte.

Um die Jahrhundertwende hielt *Freund*⁶³² (1901), später *Jesionek*⁹⁹³ (1903) in der Mehrzahl der Fälle eine *tuberkulöse Ansteckung* für die Ursache der Krankheit, die wegen überstandener Syphilis der Boden bereits vorbereitet war. Auch *Gougerot*⁷³⁹, nach dessen Meinung die Elephantiasis von verschiedenen Ursachen ausgelöst werden kann, nahm in 50% der Fälle eine tuberkulöse Infektion an.

Außer dem tuberkulösen Ursprung wurde im vorigen Jahrhundert vorwiegend der *syphilitische Ursprung* angenommen.

Bereits *Huguier*⁹²³ gab der Vermutung Ausdruck, daß das Leiden von einem abgeschwächten syphilitischen Virus ausgelöst werde. Hingegen hielt *Desruelles*⁴⁶⁷ der die Krankheit noch vor *Huguier*⁹²³ beobachtete, das Leiden nicht für syphilitisch.

Wenn auch *Gougerot*^{738, 739} anderer Meinung Ausdruck gab, ist nach der heutigen Auffassung das Syphilome anorectal von *Fournier*⁵⁷⁹ (1873) mit der wuchernden lymphogranulomatösen Rektumstriktur identisch.

Außer *Fournier*⁵⁷⁹ bekannten sich im verfloßenen Jahrhundert *Boyd*¹⁹⁹, *Schröder*¹⁸⁹⁴ (1877), *Fritsch*⁶³⁶ (1880) für den syphilitischen Ursprung. Nach *Dechamps*⁴⁶⁴ (1885) sei die Esthiomene keine selbständige Krankheit, sondern entweder syphilitischer,

tuberkulöser, karzinomatöser oder elefantiasischer Natur. In einem nicht geklärten Falle nahm auch *Rouve*¹⁸¹¹ die Syphilis als Auslösungsmoment an.

Für den syphilitischen Ursprung sind eingetreten *Veh*²¹⁰⁸ (1881), *Hyde*⁹²⁹ (1889), *Pick*¹⁶³³ (1894), *Rille*¹⁷⁷⁶ (1899), *Bandler*⁷⁸ (1899), *Waelsch*²¹⁴³ (1902), *Puéchavy*¹⁰⁹², *Guenther*⁷⁸⁴ (1904), *D. E. Findlay*⁵⁵⁴ (1906). Diesen gegenüber wurde der syphilitische Ursprung von *Duplay*⁴⁸⁹ (1892), *Delbet* und *Mouchet*⁴⁵⁷ (1893), *Matzenauer*¹³¹⁰ (1904) u. a. in Abrede gestellt.

*Fiocco-Levi*⁵⁵⁹, *Pescione*¹⁶⁰⁶, *Jersild*⁹⁷⁶ und *Sézary*¹⁹¹⁸ u. a. beobachteten auch bei bereits entwickelter Elephantiasis das Erscheinen der primären syphilitischen Induration, was die syphilitische Natur der Krankheit ausschloß. Nur *Gravagna*⁷⁶⁷ ist es gelungen, in der deformierten großen Schamlippe einer Elephantiasiskranken Spirochäten nachzuweisen.

*Tschlenow*²⁰⁹⁶ (1903), später *Krömer*¹¹⁰⁰ (1910) sahen nach der primären syphilitischen Induration die Ausbildung der Elephantiasis. In diesen Fällen wurde die Krankheit von einer Mischinfektion ausgelöst. Der syphilitische Ursprung wurde u. a. von *Gaté* und *Rousset*⁶⁸⁷ auf Grund der Heilwirkung der antisymphilitischen Mittel, von *Landinski*¹¹²¹ (1906), *Ryall*¹⁸²² (1907), *Stein* und *Heiman*²⁰⁰⁰ (1912) zum Teil wegen der Mischinfektion zum Teil wegen der in der Anamnese nachweisbaren Syphilis angenommen.

Einzelne Verfasser sahen die Ursache der lymphogranulomatösen Elephantiasis im *Tripper* [Oberländer¹⁵⁴⁶ (1889), *Palvarini*¹⁵⁶² (1924), *Jess*⁹⁹⁴ (1292)]. *Pinkus*¹⁶⁵² hält die Affektion in den meisten Fällen für die Folge blennorrhöischer Gefäßalteration und Lymphknotenverschlusses. Hingegen hielten andere wie *Jacobi*⁹⁶⁰ (1889), *Brau*, *Audry* und *Daloux*³⁹ (1903), *Jersild*^{975, 976}, *Roegholt*¹⁷⁸⁹ und *Joachimovits*⁹⁸⁶ die Krankheit für die Folge einer *Ulcus-molle-Infektion*; nach letzterem, der die Krankheit hauptsächlich bei Farbigen in Java untersuchte, löst diese eine Ulcus-molle-Infektion aus, zu der sich andere Erreger, wie die der Diphtherie, Pseudodiphtherie und Fusosporilliose gesellen.

*Gougerot*⁷³⁶ (1924) nahm als Ursache auf Grund seiner in 20 Fällen gemachten Erfahrungen in der Hälfte der Fälle *Nocardia-Infektion* an. *Linnert*¹²¹⁸ (1919) nahm mehrere Faktoren an: nach ihm soll die Krankheit von Tripper, Tuberkulose und Syphilis hervorgerufen werden können. Nach *Verchère*²¹¹⁷

(1898), *Darré* und *Delaunay*⁴⁰⁸ (1904), *Cohen*³³⁵ soll die Ursache entweder eine *venerische Krankheit* oder *Tuberkulose* sein.

*Ravogli*¹⁷³⁷ (1919) fand die Elephantiasis bei älteren tuberkulösen und syphilitischen Prostituierten und gab ihr die Bezeichnung *Elephantiasis angiomatosa lymphangiectatica lipomatosa fibrosa*.

*Lamanna*¹¹¹⁸ nannte die Krankheit *Ulcera chronica non contagiosa*. Auch nach ihm ist die Krankheit in erster Reihe das Leiden der Prostituierten. Das Leiden tritt an einem durch kleine Verletzungen, sexuelle Ausschweifungen, Harnröhren- oder Gebärmutterausfluß gereizten Boden auf; sein Auftreten wird durch Unsauberkeit und Alkoholismus begünstigt.

Nach *Jacobi*⁹⁶⁰ könne die Krankheit durch irgendeinen mit Vernarbung einhergehenden Prozeß ausgelöst werden, wenn infolge von *mechanischen Einflüssen* stets neue Verletzungen in der Narbe entstehen.

Nach *Fiocco* und *Levi*⁵⁵⁹ soll der Prozeß oft von einem *Ausfluß* in Gang gebracht werden, welcher bei Unreinlichkeit die Gewebe lockert.

Nach *Bandler*⁷⁸ komme das Leiden nicht nur bei Prostituierten vor. Nach den Berichten von *Rille*¹⁷⁷⁶ teilt er mit, daß es auch bei an schwerer Syphilis leidenden Frauen vorkommt. Die Syphilis soll nur den Boden vorbereiten, und die Krankheit selbst soll durch Lymphstauung, mangelhafte Ernährungsverhältnisse, mechanische Einflüsse, verschiedene Reize ausgelöst werden.

*Szász*²⁰²⁵ faßte das Leiden als einen nichtspezifischen Prozeß auf. Er schloß sich der Auffassung von *Lassar*, *Koch* und *Jadassohn* an, nach welcher die Krankheit auf die mangelhafte oder unvollkommene Funktion der Lymphknoten zurückzuführen sei. In einzelnen Fällen soll die syphilitische Blut- und Lymphgefäßveränderung eine Rolle spielen, ein andermal sollen die Auslösungsmomente in mechanischen Verletzungen und verschiedensten Entzündungen zu suchen sein.

Audry und *Dalous*³⁹ brachten den Ausbruch der Krankheit mit der Exstirpation der inguinalen Lymphknoten in Zusammenhang. Am After ihres Kranken schwellen die Lymphgefäße an, nach den Autoren als Folge ihrer Absehnürung.

Bei der Kranken von *Laffont*,¹¹¹⁶ die wegen mit eiter-

dem Leistenbubo einhergehender Salpingitis operiert wurde, entstand nach etwa zwei Monaten Elephantiasis der Schamgegend. Eine antisymphilitische Behandlung erwies sich als wirkungslos; histologisch konnte weder Tuberkulose, noch Syphilis, noch Krebs in Frage kommen.

In dem Falle von *Verchère*²¹¹⁷ gab die bakteriologische Untersuchung ein völlig negatives Resultat.

*Riehl*¹⁷⁷² führte einen Kranken vor, aus dessen operiertem Leistenbubo auf die Bauchwand und den Damm übergreifende Geschwüre entstanden; bakteriologisch gelang es nicht, Fusospirillose nachzuweisen.

*Heller*⁸⁴⁵ konnte in seinem Falle Syphilis, Tripper oder Disposition vollkommen ausschließen.

Nach der grundlegenden Arbeit von *Sabouraud*^{1823, 1824} über die Ätiologie der Elephantiasis nostras nahmen einzelne Autoren (*Brocq*²¹⁸, *Bohnommet*¹⁶⁰, *Pigasson*¹⁶³⁷ und *Hallopeau* und *Leredde*⁸⁰⁹ u. a.) als Ursache der Elephantiasis genitalis *Streptokokken-Infektion* an. Die Elephantiasis fängt selten mit Erysipelas an. Solche Fälle wurden von *Fiquet*⁵⁶¹, *Malherbe*¹²⁷¹ und *Moravcsik*¹⁴³⁰ beschrieben.

*Cohen*³³⁵ unterschied in seiner Monographie prädisponierende und auslösende Ursachen.

Für Elephantiasis genitalis disponieren allgemeine und örtliche Momente. Außer Alter, Rasse, Prostitution und Gravidität spielen Körperzustand, Menstruation und Trunksucht eine Rolle. Auf Grund der Arbeiten von *Brau*²⁰⁸, *Hudelo* und *Rabut*⁹²⁰ nimmt *Cohen* als auslösende Ursachen Filariase, venerische Krankheiten, Tuberkulose und pyogene Infektionen an. Nach ihm ist die Ätiologie der Elephantiasis genitalis sehr verschieden. Die Krankheit wird meistens durch Streptokokken-Infektion, Syphilis, Ulcera molliä, Tuberkulose und Aktinomykose ausgelöst. Entsprechend der komplexen Ätiologie empfiehlt er die Bezeichnung *Syndrome ano-vulvaire*. Außer lokaler Infektion spielen die trophischen Störungen der Gefäße und Lymphknoten in der Ausbildung der Krankheit eine Rolle.

Bei einem Falle von *Ulcus vulvae chronicum* fand *Healy*⁸⁴³ Proteusbazillen.

Für eine Krankheit *sui generis* hielten sie *Desruelles*⁴⁶⁷, *Pescione*¹⁶⁰⁶, *Calderone*²⁴⁸.

*Taussig*²⁰⁵¹ (1922) äußert sich nicht über die Ursache des Leidens und teilt es in die Gruppe „*hypertrophic chronic vulvitis*“ ein.

b) *Angaben vor 1928 über die Ursache der narbigen Rektumstriktur.*

Auch in der Ätiologie der narbigen Rektumstriktur herrschte im vorigen Jahrhundert ein völliges Dunkel.

Nach *Nobl*¹⁵⁴⁰ nahmen am Anfang des 19. Jahrhunderts die Franzosen *Richerand* und *Delpech* (1815) einen Zusammenhang zwischen der venerischen Infektion und der Mastdarmverengung an, während die meisten englischen Autoren, wie *White* (1820), *Mayo* (1833), *Talman* (1833), *Syme* (1839) einen solchen ablehnten.

Obwohl bereits *Huguier*⁹²³ und andere Verfasser beobachteten, daß mit der Elephantiasis der Schamgegend die Verengung des Mastdarmes und die Elephantiasis der Aftergegend einhergehen kann, wurde bis zum Bekanntwerden der Arbeiten von *Jersild*^{975, 976} die Zusammengehörigkeit dieser Krankheitsbilder überhaupt nicht erkannt. Zur Vergrößerung der Verwirrung trug noch der Umstand bei, daß sich mit der narbigen Rektumstriktur in erster Reihe die Chirurgen befaßten, die die weniger bedeutende Symptome verursachende Elephantiasis der Schamgegend kaum in Betracht gezogen haben.

Wie *Jersild*⁹⁹⁰ berichtet, war der erste systematische Beschreiber der narbigen Rektumstriktur der dänische Chirurg *Larsen*¹¹²⁹, der unter der Bezeichnung „*hyperplastic infiltration of the rectum*“ 11 Fälle veröffentlichte (1849). Es ist interessant, daß alle seine Kranken dem weiblichen Geschlecht angehörten, bei denen er keine Elephantiasis der Schamgegend beobachtet hat.

Auch *Fournier*⁵⁷⁹ (1873), der das Leiden unter dem Namen *Syphilome anorectal* beschrieben hat, beobachtete anfangs nicht die Komplikation der narbigen Rektumstriktur mit der Elephantiasis der Schamgegend, deren Kombination wurde nach *Jersild*⁹⁹⁰ bereits von *Audry* und *Puéchavy* betont, und *Fournier* gibt in seinem im Jahre 1906 erschienenen Buche an, daß diese selten vorkomme.

Die Frage der Ätiologie der narbigen Rektumstriktur war bis zum Erscheinen der grundlegenden Arbeit von *Frei* und *Koppel*⁶²⁸ vielleicht noch verwickelter als die der Elephantiasis der Schamgegend; außer *Syphilis*, *Tuberkulose*, *Tripper* wurden eine ganze Reihe anderer Infektionen in Verdacht genom-

men. So wurden als Krankheitsursachen u. a. *Dysenterie*, *Aktinomykose*, *Lepra*, *Bilharziosis* und *Ulcus molle* angesehen. Auch suchte man die Krankheitsursache in *nichtspezifischen* Einflüssen, wie es akuter und chronischer Mastdarmkatarrh, durch Kotstauung hervorgerufene Geschwüre, mechanische Einwirkungen, chemische Ursachen, Vasoparalyse verursachende Einflüsse, hochsitzende Hämorrhoidalknoten sind. Nach *Barthels* und *Biberstein*⁸⁷ sind die meisten von diesen, nur Vermutungen, ausgenommen die *Colitis ulcerosa Boas*, deren Ätiologie aber unbekannt ist.

Die Bedeutung der Syphilis für die Ausbildung der narbigen Rektumstriktur war genau so umstritten, wie wir es bei der Esthiomene erfuhren.

Nach der Zusammenstellung von *Nobl*¹⁵⁴⁰ haben *Dessault*, *Churling* und *Chelius* für die syphilitische Herkunft, Belege erbracht:

Nach *Larsen*¹¹²⁹ (1849), *Godebert*⁷²⁴ (1873) soll die Krankheit syphilitischen Ursprungs sein. *Rieder*¹⁷⁷¹ sprach sich im Hinblick auf die Gefäßveränderungen für die syphilitische Grundlage aus; *Ruge*¹⁸¹⁵ beschrieb hirsekorngroße Gummien. Nach *Nakamura*¹⁴⁶¹ sind aber diese nicht spezifisch. Wie *Schede*¹³⁸⁹ nachgewiesen hat, kam die narbige Rektumstriktur unter 18.000 wegen Syphilis behandelten Frauen nur in 16 Fällen vor.

Genau so war die Rolle der *Tuberkulose* im vorigen Jahrhundert umstritten. *Ruge*¹⁸¹⁵ fand von 12 histologisch untersuchten Fällen nur 1, *Schreiner* und *Bienert*¹⁸⁹¹ von 14 Fällen 2 Fälle, welche den Verdacht der Tuberkulose erregt hätten. Diese letzteren gaben selbst zu, daß es sehr schwer ist, aus der Struktur auf die Ätiologie zu folgern, und die Granulation konnte ebensowohl das Ergebnis von syphilitischer als chronischer unspezifischer Entzündung sein. *Barthels* und *Biberstein*⁸⁷ fanden auf Grund der histologischen Struktur von 14 Fällen einen auf Tuberkulose verdächtigen Fall.

Nach der Auffassung von *Duplay*⁴⁸⁹ (1892), *Kelsey*¹⁰²² (1896), deuten die Veränderungen in der Rektumstriktur eher auf akute Entzündung als spezifische Granulation hin. Es ist interessant, daß *Delbet* und *Mouchet*⁴⁵⁷ (1892) in keinem ihrer

Fälle die syphilitische Infektion nachweisen konnten. *Pick*¹⁶³³ (1894) lehnte einen syphilitischen Ursprung in Anbetracht der Unwirksamkeit der spezifischen Behandlung ab. Eine ähnliche Meinung vertrat *Cripps*³⁹² (1890); bei seinen 75 Fällen konnte die Syphilis nur in 13 nachgewiesen werden.

*Koch*¹⁰⁶⁷, der die prädisponierende Ursache in den verschiedenen Entzündungen der Leistenlymphknoten und den nachfolgenden Lymphstauungen sah, schrieb weder der Tuberkulose, noch der Syphilis eine bedeutende Rolle zu.

Im vorigen Jahrhundert traten *Gosselin*⁷³¹ (1854), *v. Baerensprung*⁵⁷ (1855), *Huett*⁹²² (1860), *Godebert*⁷²⁴ (1873) für den syphilitischen und *Lancereaux*¹¹²⁰ (1859) für den gonorrhöischen Ursprung ein.

Gosselin und *Dubar*⁷³³ (1881), *Juliusburger*¹⁰⁰¹ (1884), *Poelchen*¹⁶⁷⁰ (1892), *Schuchardt*¹⁸⁹⁵ (1898), *Rieder*¹⁷⁷¹ (1897), *Linthienn*¹¹²⁰ (1916) bauten ihre Ansicht auf die histologische Struktur der Krankheit auf. Nach *Delbet* und *Mouchet*⁴⁵⁷ (1893), *Pick*¹⁶³³ (1884), *Wallis*²¹⁴⁸ (1900) u. a. ist die narbige Rektumstriktur nicht syphilitischen Ursprungs.

Nach der Auffassung von *Asman*³⁸ (1910) soll das Auslösungsmoment entweder *Krebs* oder *Syphilis* sein; andere Ursachen seien selten. *Mathews*¹²⁰⁵ (1891) nahm in zwei Dritteln der Fälle syphilitischen Ursprung an. *Ball*⁶³ (1910) ist geneigt, im größeren Teile der Fälle Syphilis, im kleineren Tuberkulose als Krankheitsursache anzunehmen. *Gant*⁶⁶⁵ (1923) nimmt in einem Zehntel der Fälle Syphilis an. *Sourdelle*¹⁹⁸⁵ (1895) spricht sich ohne Beweise für Tuberkulose aus.

An einen indirekten *Ulcus-molle-Ursprung* dachten *Ziegler*, *Mason* und *Kelsey*²²⁶² (1896), nach denen eine sekundäre Infektion die narbige Rektumstriktur hervorrufen sollte.

*Hartmann*⁸¹⁸ (1924) mißt der Syphilis nur eine indirekte Rolle bei. Das Auslösungsmoment sei nach ihm Proctitis, hervorgerufen durch gonorrhöische oder andere Infektion.

Bezüglich der Rolle des *Trippers* sind jene älteren Angaben wichtig, die festgestellt haben, wie häufig überhaupt gonorrhöische Proctitis-Fälle vorkamen. *Schultz*¹⁸⁹⁸ fand in 13.4%, *Juliusburger*¹⁰⁰¹ in 15% gonorrhöische Mastdarmentzündung bei weiblichen Kranken. Von 163 Patientinnen *Baers*⁵⁶ mit Mastdarmgonorrhöe kam nur bei einer narbige

Rektumstriktur vor. Nach *Jacobi*⁹⁶⁰ kann der Tripper keine narbige Rektumstriktur hervorrufen. Hingegen soll nach *Hayes*⁸³⁸ vielleicht der Tripper der Erreger der Rektumstriktur sein.

c) Die Prädispositionstheorie von *Jersild*.

Bereits 1920 legte *Jersild*^{975, 976} seine obengeschilderte Theorie dar. Eine bedeutendere Rolle soll nach ihm die Entzündung der inguinalen Lymphknoten nur in der Elephantiasis der Schamgegend wegen der Verteilung der Lymphgefäße spielen. Bei narbiger Rektumstriktur und lymphogranulomatöser Elephantiasis der Aftergegend sei der Verschluß der anorektalen Gerotaschen Lymphknoten des kleinen Beckens wichtiger, der eine Stauung und demzufolge eine Disposition zur Elephantiasis in ihrem Hautgebiet hervorrufe. 1920 machte noch *Jersild* in erster Linie die Ulcus molle-Infektion verantwortlich. *Jersild* wies schon zu dieser Zeit darauf hin, daß das Syphilome anorectal *Fourniers* mit der Krankheit identisch ist. Da aber *Fournier* weder Abszeßbildung, noch Ulzeration der Schleimhaut beobachtete und die Krankheit sich auf anti-syphilitische Behandlung gebessert haben soll, hielt *Gougerot*⁷³³ die Krankheit mit der lymphogranulomatösen Elephantiasis nicht für identisch. Allerdings wies *Jersild*^{987, 990} darauf hin, daß auch schon *Fournier* zugab, wonach die bereits von *Trélat*²⁰⁹² (1878) beschriebenen (Abb. 92 und 101), zu der narbigen Rektumstriktur anschließenden, nichteiternden Fisteln der Aftergegend ein Charakteristikum des Syphilome rectal darstellen.

d) Die Entdeckung von *Frei* und *Koppel*.

Frei und *Koppel*⁶²⁸ (1928) konnten bei ihren Kranken das Ulcus molle und die Tuberkulose ausschließen, doch nicht die Syphilis, da jeder der zuerst untersuchten 5 Kranken auch Syphilis hatte. In den weiteren Fällen von *Koppel*¹⁰⁸⁰ (1929) ist es bereits gelungen, auch die Syphilis auszuschließen. *Frei*⁵⁹⁷ (1929) stellte später 13 Fälle zusammen, bei welchen die *Frei*-Probe positiv war. 3 von diesen stammten von *Koppel*, 1 von *Samek*, 2 von *Fischer*, je 1 von *Brinitzer*, *Delbanco*, *Perkel*, *Keller*, *Godhart*, *Hurwitz* und 1 Fall wurde von *Frei* in Breslau.

beobachtet. Zu ähnlichem Ergebnis führten später die Untersuchungen von *Hermans*⁸⁸⁵ (1929). *Jersild*⁹⁸² (1930) fand in jedem seiner 6 Fälle und später (1931) in weiteren 4 Fällen die *Frei*-Probe positiv. *Jersild*⁹⁹⁰ sammelte im Laufe der Jahre 12 Fälle, bei denen mit Ausnahme eines Falles, die Hautprobe positiv war. *Kleeberg*¹⁰⁵² fand in 4, *Gay-Prieto* und *Villafuertes*⁷⁰² fanden in 6 Fällen die Probe positiv.

In diesen Jahren wurden übrigens mehrere *Frei-positive* Fälle mitgeteilt. *Nicolas, Favre, Lebeuf* und *Weigert*¹⁴⁹⁸ (1931) fanden in einem Falle mit Elephantiasis der Geschlechtsorgane, des Afters und des Rektums die *Ito-Reenstierna*-Probe negativ, die *Frei*-Probe positiv. Später teilten *Nicolas, Favre, Massia* und *Cat*¹⁴⁹⁹ (1931) einen anderen ähnlichen Fall mit. Auch *Rost*¹⁸⁰⁸ führte einen Mann mit Rektumstriktur vor, der sich in der Umgebung des Azowyschen Meeres ansteckte. *Jersild* bemerkte über diesen Fall in der Aussprache, daß die primäre Veränderung eine Folge passiver Päderastie im Mastdarme gewesen sein dürfte. Bei dem Rektumstriktur-Kranken von *Gougerot* und *Cohen*⁷⁴⁷ (1931) war die Probe gleichfalls positiv.

Bensaude und *Lambling*¹¹³ untersuchten im Krankenmaterial des „Hôpital Saint Antoine“ 21 an Rektumstriktur leidende Frauen. Von 14 Fällen mit reiner Rektumstriktur fanden sie die Probe in 12 Fällen positiv. In einem Falle gesellte sich die narbige Rektumstriktur zum bleibenden Ödem der großen Lippen hinzu. In 2 anderen Fällen kamen außer der Anschwellung der großen Lippen Leistenbubo, in 4 Fällen Leistenbubo und narbige Rektumstriktur vor. In diesen Fällen gab die *Frei*-Probe ebenfalls ein *positives Ergebnis*, während die *Ito-Reenstierna*-Probe, für den Nachweis der Ulcus-molle-Allergie dienende Probe ein *negatives* Resultat lieferte. Auch unter 40 Fällen von *Muniz*¹⁴⁴² war die *Frei*-Probe in 87,5% positiv.

Auch andere Geschlechtskrankheiten kommen bei elephantiasischen Patienten vor. Unter den 12 Kranken von *Frei* und *Koppel*⁸²⁸ steckten sich 6 schon früher mit Syphilis an, 4 hatten Tripper und auch eine Ulcus-molle-Infektion überstanden worauf die Positivität der *Ito-Reenstierna*-Probe hinweis. Von den 13 Fällen von *Jersild*⁹⁹⁰ hatten vorher höchstens 4 Syphilis, in 2 oder 3 Fällen war Ulcus molle nachweisbar, in

10 Fällen Tripper. Im großen Krankenmaterial von *Bensaude* und *Lambling*¹¹³ gaben nur 12% die *Ito-Rosensterna*-Probe, 30% machten Tripper, 66% Syphilis und 88% auch nach der Anamnese lymphogranulomatöse Infektion durch. Bei *Muniz*¹⁴⁴², Rektumstrikturkranken war die Wa.R. in 20% positiv. Auch im Krankenmaterial *Reimers'*¹⁷⁴⁵ in Kanton kamen die Spätsymptome oft mit syphilitischer Mischinfektion zusammen vor.

Diese Zahlen beweisen, daß syphilitische, gonorrhöische und *Ulcus-molle*-Infektionen nur bei einem Teile der Elephantiasiskranken nachzuweisen sind.

Aber nicht nur physiologische und statistische Angaben sprechen für die lymphogranulomatöse Ätiologie der Elephantiasis, sondern auch *klinische* Beobachtungen. Bereits *Koch*¹⁰⁶⁷ und *Jersild*^{975, 976, 990} fiel es auf, daß die Elephantiasis oft mit Bubo der inguinalen Lymphknoten vergesellschaftet ist, und es ist in vielen Fällen gelungen, deren lymphogranulomatöse Natur festzustellen. Von den 12 Fällen von *Frei* und *Koppel*⁶²⁸ kam Leistenbubo in 8 Fällen vor.

Oft entdeckt man die Elephantiasisfälle bei der *Konfrontation* (*Jersild*⁹⁹⁰, *Reiss*¹⁷⁴⁹, *Stein*²⁰⁰², *Urbach*²¹⁰², *Carteaud* und *Dutheil*²⁷², *S. Nicolau*¹⁵²⁷, *Leone*¹¹⁵⁰, *De Gregorio*⁴³⁹, *Vigne, Arnaud* und *Lombard*²¹²⁵, *Gidró*⁷¹⁴).

Auch andere epidemiologische Erfahrungen sprechen für den Zusammenhang. Wo das Lymphogranulom häufig ist, dort ist auch die lymphogranulomatöse Elephantiasis verhältnismäßig häufig. Schließlich gelang es neuerdings die ansteckende Natur der L.i.-Elephantiasis durch Tierversuche nachzuweisen, so daß wir heute keinen Zweifel darüber hegen können, daß die Krankheit zu überwiegender Teil, *vielleicht in 90% vom Lymphogranulom ausgelöst wird.*

Nach *Frei*⁶²¹ sind die übrigen, *Frei*-negativen 10% noch immer allzuviel. Nach ihm ist es unzweifelhaft, daß für den negativen Ausfall teilweise der unwirksame Impfstoff verantwortlich ist. Das Antigen ist nämlich, wenn es nicht im Eisschrank aufbewahrt wird, nur für kurze Zeit wirksam, und die Kontrolle ist nicht leicht. Dabei ist das aus Affenhirn verfertigte Antigen nach mehreren Autoren nicht so wirksam, wie das aus dem menschlichen Buboeiter verfertigte. Den Ver-

dacht der Unwirksamkeit des Impfstoffes erwecken Untersuchungsserien, in denen ein negatives Ergebnis *gehäuft vorkommt*. So war es unter anderem bei *Savignac*¹⁸⁶², der von 13 Fällen bei 9 negative Probe sah. Sehr lehrreich ist diesbezüglich die Beobachtung von *Gay-Prieto*, der in 4 von mit *Villafuertes*⁷⁰² untersuchten 6 Fällen Negativität fand, bei einer Wiederholung mit einem anderen Antigen trat jedoch bei 2 von diesen eine Allergie zutage. In dem 10% betragenden, sich negativ verhaltenden Krankenmaterial kamen zweifelsohne Fälle vor, die eine lymphogranulomatöse Infektion durchmachten, jedoch ihre Allergie temporär oder beständig verloren. Beim Falle von *Gougerot* und *Dreyfus*⁷⁵⁴ ist die *Frei*-Probe erst 60 Tage nach dem Erscheinen der Rektumsymptome positiv geworden. Anergie kann von verschiedenen Ursachen ausgelöst werden: manifeste Syphilis, Tuberkulose, Lepra, infektiöse, von hohem Fieber begleitete Erkrankungen, Kachexie; auch kommt sie zuweilen ohne jede nachweisbare Ursache vor. In diesen 10% können auch Fehldiagnosen ihren Anteil haben.

*Frei*⁶²² erwähnt selbst, daß er drei solche Fälle gesehen hat; einmal wurde Proktospasmus, einmal kongenitale Striktur und einmal inoperabler Mastdarmkrebs unter der Diagnose von Elephantiasis genito-anorectalis zu ihm gesandt.

Nach alledem ist die Zahl der elefantiasischen Fälle, in welchen nicht das Lymphogranulom das Auslösungsmoment ist, geringer als 10 Prozent. Dieser Prozentsatz könnte nach *Frei*⁶²² noch verringert werden, wenn man die i. v. *Frei*-Probe vornähme, die nach den Erfahrungen von *Jersild*⁹⁸⁷, *Flandin* und *Turiaf*⁵⁷¹ selbst bei negativer Hautprobe ein positives Resultat geben kann.

e) Die neueste Auffassung über die Ursache der Spätsymptome.

Nach dem Bekanntwerden des lymphogranulomatösen Ursprungs war *Jersild*⁹⁹⁰ der erste, der die *Elephantiasis genito-anorectalis* in 100% von lymphogranulomatöser Infektion abstammen ließ.

*Frei*⁶³⁰ glaubte bei der Mitteilung seiner ersten 5 Fälle, daß die Krankheit möglicherweise auch durch andere Ursachen ausgelöst werden könne. Selbst nach 13 Fällen⁶²⁸ (1929) sprach er

sich für diese Ansicht aus. Als die Zahl seiner Fälle bis 100 stieg ⁶¹⁸ (1932), warf er schon die Frage auf, ob nicht in allen Fällen das Lymphogranulom die Ursache sei und äußerte sich noch immer vorsichtig. Doch sobald mehrere 100 Fälle bekannt geworden sind und es sich herausstellte, daß davon 90% *Frei*-positiv waren ⁶¹⁹ (1934), kam er, unter Vorbehalt einiger noch nicht genügend erforschter Krankheiten, z. B. der *Tularämie* zu dem Schluß, daß es ohne Lymphogranulom keine Elefantiasis gibt. Stets nimmt die Zahl der Verfasser zu, nach denen die narbige Rektumstriktur allein und ausschließlich vom Lymphogranulom verursacht wird (S. Nicolau und Banciu ¹⁵³⁶, Martin, C. F. ¹²⁹³, Tavares de Souza ²⁰⁵² u. a.).

Der überwiegende Teil der Forscher zieht meistens unter Anerkennung der großen ätiologischen Bedeutung des Lymphogranuloms die Möglichkeit in Betracht, daß auch andere Faktoren in der Ausbildung der Krankheit mitspielen können.

So glaubte z. B. *Chestermann* ²⁹⁷, daß die Elefantiasis der Schamgegend von der *Onchocerca volvulus* hervorgerufen wird. Auch v. der Horst und Pet ⁹¹⁴ sind der Auffassung, daß nicht alle Formen der Esthiomene auf das Lymphogranulom zurückzuführen sind; *Barros* ⁸⁵ nahm *Syphilis* und in einem Falle präkarzinomatösen Zustand an. *Sézary*, *Horowitz* und *Lemant* ¹⁹³⁷ beobachteten in einem Falle tuberkulöse Elefantiasis der Schamgegend; in diesem Falle konnte aber die Mischinfektion nicht ausgeschlossen werden. *Joachimovits* ⁹⁹⁶ nahm *Fusospirillose* an.

Hingegen glaubt *Boerma* ¹⁵⁸ daß bei der Elefantiasis der Schamgegend Tuberkulose, Syphilis, Tripper, Dysenterie ausgeschlossen werden können.

Der *Stauung* in der narbigen Rektumstriktur legen von den neueren Verfassern nur *Mocquot* und *Guieysse* ¹⁴¹⁸ eine wesentliche Bedeutung bei. Ein großer Teil der Forscher schließt sich der *Gatellier-Weiss*schen ⁶⁸⁹ Auffassung „l'importance capitale de la maladie de *Nicolas-Favre*“ an; demnach soll die Krankheit im überwiegenden Teil durch den Erreger des Lymphogranuloms ausgelöst werden (*Meuleman* ¹³⁶¹, *Feilchenfeld* ⁵³⁶). Unter 89 Fällen von Rektumstriktur fand *Mathewson* ¹³⁰⁷ in 74 Fällen (83,14%) lymphogranulomatöse Ansteckung vor.

Bensaude und *Lambling*¹¹³ zogen auf Grund ihrer 21 Fälle den Schluß, daß im Ursprung der Krankheit auch *andere Infektionen* mitspielen können. Diese Verfasser untersuchten seit 1931 unter diesem Gesichtspunkte 158 Rektumstriktur-Kranke und fanden die *Frei-Probe* in 88% positiv. *Bensaude*, *Lambling* und *Lagarde*¹¹⁶ fanden früher die *Frei-Probe* in 89%, das zum Nachweis des Trippers dienende Komplementbindungsverfahren in 46%, die *Ito-Reenstierna-Probe* in 13%, die Syphilis-Proben in 65% positiv.

Touraine, *Solente* und *Golé*²⁰⁷⁵ konnten in ihrem Fall wegen verschiedenen Mischinfektionen die Ätiologie gar nicht klären. Auch *De Gregorio*⁴²⁴ war der Meinung, daß deshalb nicht entschieden werden kann, *in welchem Prozentsatz das Lymphogranulom für die Auslösung der Krankheit verantwortlich ist*. Nach ihm können auch *Ulcus molle* und Syphilis mitspielen, denn man sieht oft *ex juvantibus* auf antisypilitische Behandlung Besserungen. *De Gregorio*⁴²⁸ schrieb auch später, daß die verschiedenen Infektionen der tiefsitzenden Lymphknoten, die Entzündung der Aftergegend und dann Mastdarmentzündung auslösende Syphilis und *Ulcus molle* in der Ausbildung eine Rolle spielen können. Nach seiner Auffassung⁴⁰³ soll die Elephantiasis die primäre und die Ulzeration die sekundäre Erscheinung sein.

Der syphilitische Ursprung wurde neuerdings von *Lonsbury*¹²⁸³ und *Louste* und *Mézard*¹²²⁹ betont. Nach diesen Verfassern sollen mehrfache Infektionen, wie Syphilis, Tripper, sowie passive Päderastie beim Manne zur Entstehung der narbigen Rektumstriktur notwendig sein.

Touraine und *Golé*²⁰⁷⁶ nahmen an, daß außer Syphilis und Lymphogranulom auch die Tuberkulose eine Rolle spielt. Nach *Wessel*²¹⁸⁴ sei die Krankheit tuberkulösen Ursprungs. Auch im Falle von *Musger*¹⁴⁴⁹ soll Tuberkulose die Krankheitsursache gewesen sein.

Spiesman, *Lévy* und *Brotman*¹⁹⁸⁷ beobachteten unter 23 Rektumstriktur-Kranken 11 von unbekanntem Ursprung, 6 karzinomatöse, 4 aus unspezifischer Colitis stammende und 2 postoperative Strikturen.

Nach *Gougerot*⁷³⁸ können die Geschwüre und Fisteln in

der narbigen Rektumstriktur auch von Tuberkulose, Nokardie, Lymphogranulom und Mykose ausgelöst werden.

*Nicolas, Lebeuf und Charpy*¹⁵⁰⁸ fanden in 2 Fällen die Krankheitsursache in Amöbendysenterie und mechanischem Einfluß. Übrigens konnte Dysenterie nebst Syphilis bei dem Patienten mit Elephantiasis der Aftergegend und des Darmes von *Pautrier, Glasser und Labourgade*¹⁵⁷⁷ nachgewiesen werden.

*Rodrigues*¹⁷⁸⁵ beobachtete eine Frei-negative, auf antisyphilitische Behandlung heilende geschwürige Elephantiasis genitalis.

Nach der Auffassung von *Wildegans*²²⁰⁹ sind die Fälle in 90% Frei-positiv, in den übrigen Fällen kann die Tuberkulose, eventuell die Lepra oder die Bilharziose eine Rolle spielen. Die Aktinomykose löst in der Regel eine hochgradige Striktur aus. Divertikulitis kommt in erster Linie in der Flexura sigmoidea vor. Die Syphilis kann insofern eine Rolle spielen, als sie eine Neigung zur Rektumstriktur hervorruft.

*Balina und Quiroga*⁶² schreiben in einem großen Teil der Fälle die Ursache der narbigen Rektumstriktur pyogener Infektion zu.

Wie es aus der obigen Zusammenstellung ersichtlich ist, werden heute noch Tuberkulose und Syphilis als Krankheitsursachen der Elephantiasis hingestellt. Die Syphilis ist durchschnittlich in 60% bei Elefantiasiskranken zu finden (*Frei*⁶²², *Gatellier* und *Weiss*⁶⁸⁹), also in keinem größeren Prozentsatz als bei den Kranken mit Frühsymptomen des Lymphogranuloms (*Frei-Hoffmann*⁶²⁷). Dieser Prozentsatz entspricht übrigens der syphilitischen Ansteckung der Elefantiasiskranken, die ja meistens ein mannigfaltiges Geschlechtsleben führen. Hingegen sind mehrere Fälle bekannt, wo die Ansteckung mit Syphilis nach der Ausbildung der Elephantiasis erfolgte. Von den erstpublizierten 7 Kranken *Jersilds*⁹⁹⁰ steckten sich 5 nachträglich mit Syphilis an. Aber u. a. auch *Bensaude* und *Lambling*¹¹⁴, *Sézary*¹⁹¹⁸ beobachteten solche Fälle.

Bezüglich der Tuberkulose nahmen, wie oben erwähnt, zahlreiche Forscher Impfungen mit elefantiasischem Gewebe an Meerschweinchen vor, und zwar mit negativem Resultat (*Brau*²⁰⁸, *J. Heller*⁸⁴⁵, *Crosti*³⁹⁴, *Hudelo*, *Rabut* und *Cailliau*⁹²¹, *Frei* und *Koppel*⁶²⁸). *Gatellier* und *Weiss*⁶⁸⁹ stellten etwa 40

solche Fälle zusammen (*Ravaut, Levaditi* und Mitarbeiter, *Barthels* und *Bieberstein, Phemister, Karsner*); unter diesen fanden sich nur vereinzelt *Koch*-Bazillen teils im Fisteleiter, teils im kranken Gewebe, teils in den Lymphknoten der erkrankten Gegend.

In den regionären Lymphknoten wiesen *Moulonget*¹⁴³⁶ (1934), *Musger*¹⁴⁴⁷ (1934) Tuberkelbazillen nach. *Stannus*¹⁹⁹⁵ lehnt alle, nur durch Färbung erhaltene Befunde ab. *Frei*⁶²² nimmt in solchen Fällen die Möglichkeit einer *Superinfektion* an; aus dem Lungenprozeß können in den erkrankten Teil und in die regionären Lymphknoten Keime gelangen. In *Frei*-positiven Fällen kann das Vorhandensein der Tuberkelbazillen auch auf diese Weise gedeutet werden. Hingegen kann man in *Frei*-negativen Fällen annehmen, daß wegen der tuberkulösen Infektion eine *Anergie* ausgelöst wurde, und trotz des Tuberkelbazillenbefundes ist es möglich, daß auch in diesen Fällen das Lymphogranulom der Erreger ist.

Jüngst hat *Brillinger*²¹⁸ einen Fall von Esthiomène beobachtet, der nach ihm durch hämatogene Aussaat von Tuberkelbazillen bei gleichzeitig bestehender Lungentuberkulose bedingt war. *Weille* und *Weiss*²¹⁶³ konnten in einem Falle von perineo-skrotaler Elephantiasis die Ursache nicht mit Sicherheit entscheiden, neigten aber eher zur Tuberkulose, da die *Frei*-Probe sogar zweimal negativ ausfiel und auch der positive Ausfall der *Vernesschen* Resorzin-Reaktion diese Annahme zu bestätigen schien. Auch *Sézary, Horowitz* und *Walter*¹⁹³⁸ fanden Lymphogranuloma inguinale nachahmende, ihrer Ansicht nach tuberkulöse, perianale Geschwüre, inguino-cruro-iliakale Lymphknotenschwellung, sowie Erythema nodosum. Die *Frei*-Reaktion war negativ, und im punktierten Schenkellymphknoten konnten sie zahlreiche *Koch*-Bazillen nachweisen.

*Journeau*⁹⁹⁸ führte bei drei Kranken mit genito-anorektalen Symptomen den Ursprung des Leidens auf Tuberkulose zurück. Auch *Volavsek*²¹⁴¹ beobachtete einen der Elephantiasis genito-anorectalis ähnlichen tuberkulösen Prozeß.

Andere Ursachen, wie die früher erwähnte *Nokardie* (*Gougerot*⁷³⁷), *Fusosporilliose* (*Joachimovits*⁹⁹⁶), *Streptokokken* kommen heute schon kaum mehr in Betracht. Der als *Nokardiose* aufgefaßte Fall von *Moutier, Barbier* und *De Roche*¹⁴³⁹ wurde später *Frei*-positiv gefunden. Auch die Meinung *Gatelliérs*⁶⁸⁹ über die Pathogenese der narbigen Rektumstriktur, welche er in Gemeinschaft mit *Weiss* auf dem 43. Kongreß der fran-

zösischen Chirurgen vortrug, wurde inzwischen extremer; er hält jetzt⁶⁸⁸ für die Mehrzahl der Fälle als Auslösungsmoment das Lymphogranulom.

Nach *Frei*⁶²² spricht nichts dagegen, sondern viele Gründe sprechen dafür, daß *einzigste Ursache* der Elephantiasis genito-anorectalis das Lymphogranulom ist, oder besser gesagt, es könne ohne lymphogranulomatöse Ansteckung keine Elephantiasis zustande kommen. In 100% ist das nie zu beweisen, doch können wir uns mit den bewiesenen 90% zufriedenstellen. Natürlich behauptet selbst *Frei*⁶²² nicht, daß jede in der Nachbarschaft der Geschlechtsteile vorkommende chronische Lymphstauung, wie es bei Tumor-Metastase, bei Lymphogranulomatose *Sternberg-Paltauf*, bei Granuloma venereum, bei oder nach Erysipelas, bei zurückkehrendem Herpes zu sehen ist, oder jedes chronische Vulvengeschwür, jede narbige Strikture oder Geschwür des Mastdarmes lymphogranulomatösen Ursprungs sei. Wenn aber die Elephantiasis klinisch dem Krankheitsbild der so charakteristischen *Elephantiasis genito-anorectalis* entspricht, so kann diese als lymphogranulomatös angenommen werden.

Balina und *Quiroga*⁶² sprechen sich teils für die Möglichkeit eines tuberkulösen, teils für die eines pyogenen Ursprungs aus.

Schoch und *Alexander*^{1878a} sind der Ansicht, daß Esthiomène ein Syndrom verschiedener Herkunft sein kann; sie beschreiben 3 Esthiomène-artige Fälle des Granuloma venereum.

Nur wegen ihrer Kuriosität erwähne ich die Meinung von *Stajano*¹⁹⁰²; er hält die Esthiomène für trophoneurotischen Ursprungs und für einen mit dem Skleroderma verwandten Prozeß.

6. Die Struktur der Spätveränderungen.

Durand, Nicolas und *Favre*⁴⁹² (1913) sprachen sich in ihrer grundlegenden Arbeit für die *histologische Spezifität* der lymphogranulomatösen Granulation aus.

Nach ihnen könne man den lymphogranulomatösen Prozeß auf Grund der epitheloidzelligen Wälle, die die Mikroabszesse palisadenförmig umkreisen und der nach außen folgen-

den lymphozytären Schicht histologisch von jeder anderen Granulation unterscheiden.

Heute wissen wir, daß diese Auffassung nicht stichhaltig ist. Besonders *Hellerström*⁸⁵² wies darauf hin, daß die lymphogranulomatöse Granulation oft nicht charakteristisch ist und daß das Leiden von ähnlichen Prozessen, wie syphilitischer, tuberkulöser Granulation histologisch nicht mit Sicherheit unterschieden werden kann.

Manche Verfasser halten den in den Spätveränderungen gefundenen Prozeß nur dann für charakteristisch und spezifisch, wenn kleine Abszesse und um diese herum ein Wall von Epitheloidzellen aufzufinden sind (Abb. 73). Andere hingegen sprechen von charakteristischer Struktur, wenn sie nur Granulation finden, ohne die von *Durand, Nicolas* und *Favre*⁴⁹² erwähnte epitheloidzellige, strahlenartig geordnete Schicht.

*Jersild*⁹⁹⁰ bestreitet, daß bei der lymphogranulomatösen Elephantiasis eine spezifische histologische Struktur vorkäme. In seinen Schnittpräparaten sah er nie etwas anderes als chronische Entzündung.

Nach ihm soll man aus dem Gewebe gerade das herauslesen können, was man eben will. Solange die Auffassung über syphilitischen Ursprung vorherrschte, fand man Gummata. Die Anhänger des tuberkulösen Ursprungs fanden Tuberkel. Nach ihm können auch die gelungenen Tierimpfungen mit dem Fortleben des Virus in den Lymphgefäßen und im Eiter der Lymphknoten und der Fisteln erklärt werden, welche aber über die Ausbildung der Elephantiasis keinen Aufschluß geben.

Heute, da wir wissen, daß die Elephantiasis der Scham- und Aftergegend von demselben Prozeß ausgelöst wird wie die narbige Rektumstriktur, wird die gesonderte Behandlung auf Grund ihrer histologischen Struktur höchstens dadurch motiviert, daß auch die normale histologische Struktur der erwähnten Gegenden voneinander abweicht und in ihnen die Infektion nicht nur *unmittelbar*, sondern auch *auf retrograde Weise*, durch die *rückwärts gerichtete Lymphzirkulation* stattfinden kann, was im Mastdarm z. B. zu Beginn des Prozesses abweichende Verhältnisse hervorruft.

Eine charakteristische Struktur in der *Elephantiasis der Schamgegend* fanden u. a. *Nicolas, Favre, Lebeuf* und *Charpy*¹⁴⁹⁷; *Nicolau*¹⁵¹⁹, *Brocq* und *Plassat*²¹⁹ stellten aber außer

Riesenzellen nur uncharakteristische Granulation fest. *Bezecky*¹³² fand keine Veränderungen in der Epidermis, im Papillarkörper kam aber streifenartiges plasmazelliges Infiltrat vor; am Aufbau des Infiltrats nahmen auch kleine Rundzellen teil. An den nekrotischen Teilen kamen Fremdkörper-Riesenzellen vor.

*Stillians*²⁰⁰⁷ beobachtete ein oberflächliches auch Riesenzellen enthaltendes Granulationsgewebe und ein tiefes durch Lymphozyten und Epitheloidzellen gebildetes Infiltrat. *Insulander*⁹³⁷ fand Granulationsgewebe, welches auch nekrotische Gebiete enthielt, *Koyama*¹⁰⁸⁷, *Oba* und *Oka*¹⁵⁴⁵, *Yamasaki*²²⁵² beobachteten außer Granulationsgewebe starke Bindegewebswucherung.

*Heller*⁸⁴⁵ und *Buquicchio*²³⁶ fanden die Epidermiszellen geschwollen. Die Zellen zeigten ein der ballonierenden Entartung ähnliches Bild. Zwischen den Epidermiszellen lagen Wanderzellen. Unter der Epidermis fand sich ein aus Lymphozyten aufgebautes, aber auch Plasmazellen enthaltendes Infiltrat. Dabei kamen neugebildete Blutgefäße, Hämorrhagien, erweiterte, mit Lymphe gefüllte Lymphgefäße vor. Die kollagenen und elastischen Fasern gingen zugrunde.

Barthels und *Biberstein*⁸⁸ beobachteten in einem Fall von Elephantiasis des Penis und Scrotum die Vermehrung der Zellreihen der Epidermis, die Verlängerung der Papillen und an einzelnen Stellen Hornverdickung. Außer dem sich im oberen Teile der Lederhaut ausbreitenden Infiltrat fanden sie dickere, gelockerte, größtenteils hyalin entartete kollagene Fasern. In der tieferen Schicht der Lederhaut waren die glatten Muskelfasern entartet. Außer starken perivaskulären Infiltraten fanden sie *verschlossene*, dann sich wieder ausbildende Lymphgefäße, an welchen sie die Zeichen der *Rekanalikulisation* wahrgenommen haben.

Nach ihnen ähnelt der Prozeß außerordentlich der im lymphogranulomatösen Bubo sich abspielenden Granulation, jedoch kamen keine nekrotischen Gebiete vor, was vielleicht der geringeren pathogenen Fähigkeit zuzuschreiben ist.

Gay-Prieto und *Joffre*⁶⁹⁸ beobachteten an den Rändern der ulzerierten Teile Akanthose, im kranken Gebiete Plasma- und Riesenzellen; auch die Gefäße waren teilweise verschlos-

sen. Nach *Lépinay* und *Grévin*¹²⁰⁵ könne man das *Ulcus vulvae chronicum* mittels seiner Struktur von dem tuberkulösen Prozeß, dem Epitheliom absondern. *Simon*¹⁹⁶⁷ fand in der myrtiformen Wucherung des Scheideneingangs Endo- und Perilymphangitis und die Verschließung der Lymphwege. *Coutts* und *Herrera*³⁸⁹⁰ beschrieben bei Elephantiasis der äußeren männlichen Geschlechtssteile eine Struktur, die der Elephantiasis der Schamgegend des Weibes entspricht.

Penisgeschwüre, die mit den Scheidengeschwüren des Weibes identifiziert werden können, besitzen nach der Beschreibung von *Lash*¹¹³⁰ und *Sarateanu*¹⁸⁵³ eine charakteristische Struktur: *Nicolau*¹⁵²⁰ fand in diesen Plasmazelleninfiltrate.

Von den *lymphogranulomatösen Prozessen des Mastdarmes* hatte die katarrhalische Entzündung in den Fällen von *Nicolas*, *Favre*, *Massia* und *Le Cat*¹⁴⁹⁹, *Nicolas*, *Favre*, *Massia* und *Lebeuf*¹⁵⁰⁰ eine spezifische Struktur. Nach *Barthels* und *Biberstein*⁸⁹ löst der mittelbar und unmittelbar in die Darmwand gelangte Erreger charakteristische Veränderungen aus. *Hund*⁹²⁴ fand ebenfalls charakteristisches Granulationsgewebe. In dem Falle von *Banciu*, *Maizler* und *Katz-Galati*⁷⁷ deutete nur die Gewebsstruktur auf lymphogranulomatösen Ursprung. Auch in dem Falle von *Stühmer*²⁰²⁰, sowie von *Kase*¹⁰¹³ war die Struktur charakteristisch. *Haim* und *Mathewson jun.*⁸⁰⁸ zogen nach der Untersuchung von 23 Rektumstrikturkranken den Schluß, daß histologisch eine Trennung von anderen Granulationen möglich sei.

Ziemlich charakteristisch erscheinende Veränderungen fand *Urbach*²¹⁰², der außer Akanthose in dem Papillarkörper erweiterte, perivaskulär infiltrierte Kapillaren, im tieferen Teil Granulome beobachtete.

Eine andere Gruppe der Forscher fand zwar Granulation, ohne aber die Entzündung von anderen ähnlichen Prozessen unterscheiden zu können. Im Falle von *Gaté*, *Michel* und *Chapuis*⁶⁸² fanden sich unter den Elementen der chronischen Entzündung hie und da Riesenzellen. In dem Falle von *Hellerström*⁸⁶⁶ herrschte in dem Plasmazellen, Riesenzellen, Nekrose, Gefäßentzündung aufweisenden chronischen Granulationsgewebe die Wucherung des Bindegewebes vor. Bei dem Rektumstriktur-Kranken von *Schulz*¹⁸⁹⁹ fehlte die Schleimhaut und an

deren Stelle war mit Fettgewebe gemischtes Granulationsgewebe zu finden. *Burckhardt*²³⁷ gewann in einem seiner Fälle den Eindruck, daß der Prozeß von der Schleimhaut ausgegangen ist und die Periproktitis sich nur sekundär an die Darmentzündung anschloß. *Wien, Perlstein* und *Neiman*²²⁰⁷ beobachteten die Umwandlung des einschichtigen Zylinder-

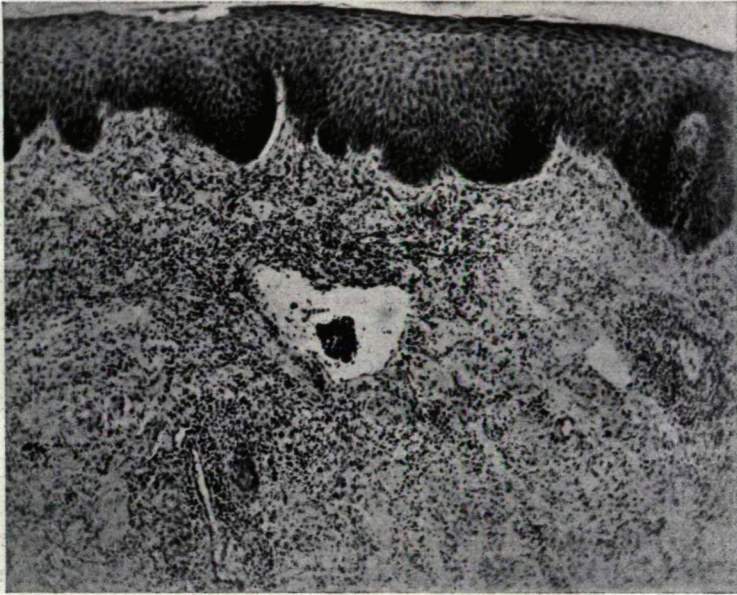


Abb. 73. Elephantiasis genito-anorectalis.
Schnitt durch die kleine Schamlippe. Perivaskuläre Infiltrate, miliare Herde,
Lymphgefäßthrombus.

epithels der Schleimhaut in Pflasterepithel. *Arenas* und *Sammartino*³⁶ fanden in der Darmwand zahlreiche Riesenzellen.

Nichtcharakteristische Granulation fanden in der narbigen Rektumstriktur *Audry* und *Fabre*⁴⁰, *Brocq* und *Plassat*²¹⁹, *Odén*¹⁵⁴⁷, *Pautrier*, *Glasser* und *Labourgade*¹⁵⁷⁷. Auch *Hellerström*⁸⁶⁷ fand in einem seiner Fälle nur chronische, nicht-charakteristische eitrige Entzündung. In den Fällen von *Jersild*⁹⁹⁰ kamen ebenfalls nur chronische Entzündungen vor.

Barthels und *Biberstein*⁸⁹ fanden bei narbiger Rektumstriktur in Schnitten der Aftergegend die obersten Zellreihen der Epidermis geschwollen und verdickt. Auf dem Schleim-

hautepithel kann sich nach ihnen auch Leukoplakie bilden. Unter dem Epithel fanden sie ein sich ausbreitendes, aus neuen Gefäßen, Epitheloidzellen, Lymphozyten, Plasmazellen, und eosinophilen Zellen bestehendes Infiltrat, in welchem auch wenige gelapptkernige Leukozyten vorkamen. In der Ampulle ging das Epithel zugrunde, dessen Stelle durch Granulations-

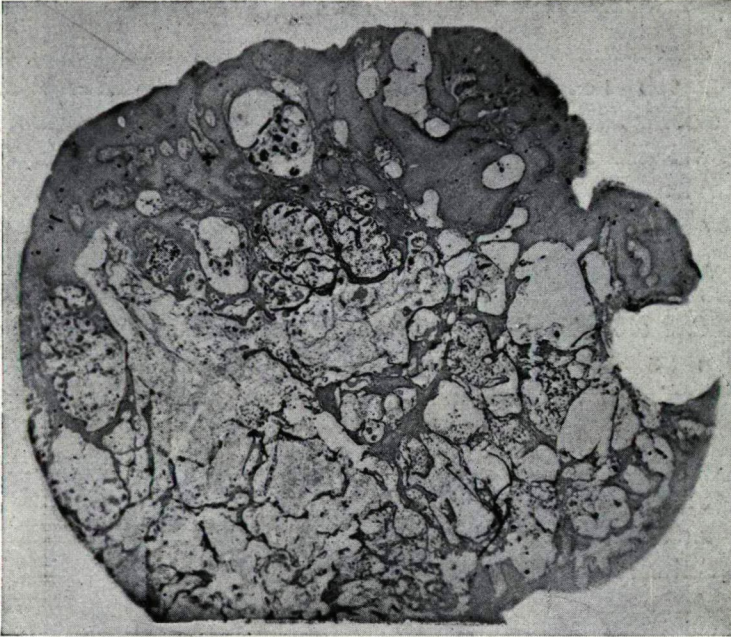


Abb. 74. Elephantiasis genito-anorectalis. Riesenzellenform.

Schnitt durch eine elefantiasische anale Feigwarze.

Lymphangitis carcinomatosa-ähnliches Bild. Lymphhöhlen, die aus der Wucherung der Retikuloendothelien stammende Riesenzellen und drüsenepithelartige hohe Zellen enthalten.

gewebe ersetzt wurde. In den unter der Schleimhaut befindlichen Teilen fand sich ein im *Van Gieson*-Präparat leuchtend rotes, hyalin entartetes, teilweise noch unversehrte kollagene Fasern enthaltendes Bindegewebe, dessen Bündel sich ungleich zerteilend die ödematösen Muskelfasern umflochten. Die normale Struktur der Darmwand war verschwunden, Unter dem Schleimhautepithel, ja, auch in der Muskelschicht lagen *Granulome* in den verschiedensten Stadien. Im Granulationsge-

webe kamen auffallend viele eosinophile Leukozyten mit Riesenzellen gemischt vor. Die Abszesse waren von einem charakteristischen epitheloidzelligen Wall, nach außen durch eine Schicht von Lymphozyten umgeben.

Aber nicht nur in der Darmwand, sondern auch im periproktalen Gewebe fand sich ebenfalls ein charakteristisch auf-

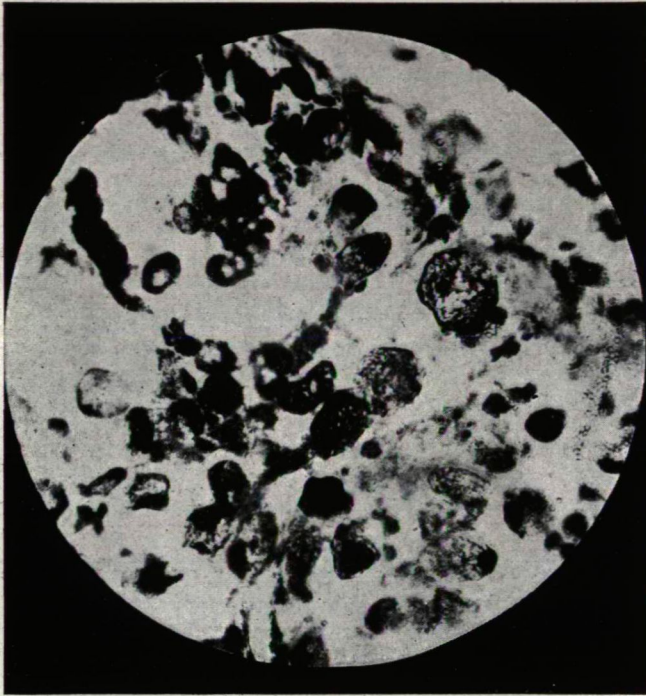


Abb. 75. Elephantiasis genito-anorectalis. Riesenzellenform.
Schnitt durch eine elefantiasische Analfalte.

In den Zwischenzellenlücken des lymphoidartigen Bindegewebes verschiedene Riesenzellen vom Sternbergschen Typus. In den großen kugeligen oder unregelmäßigen Zellkörpern sind das Spongioplasma und der verschieden große, oft exzentrisch gelegene Kern gut sichtbar. Einzelne Riesenzellen enthalten helle Sekrettropfen.

gebautes Infiltrat. Nach *Barthels* und *Biberstein* sollen sich die Abszesse vielleicht in den Lymphknoten ausbilden, da sie im Granulationsgewebe auch den erweiterten Lymphsinus gefunden haben.

Dabei war die krankhafte Veränderung der Gefäße und

die perivaskuläre Anordnung der Infiltrate auffallend. Die spezifische Entzündung soll mit *Endoarteritis*, *Endo-* und *Periphlebitis* einsetzen und die Verengung des Darmlumens infolge ausgesprochener Disposition zur Narbenbildung zustandekommen.

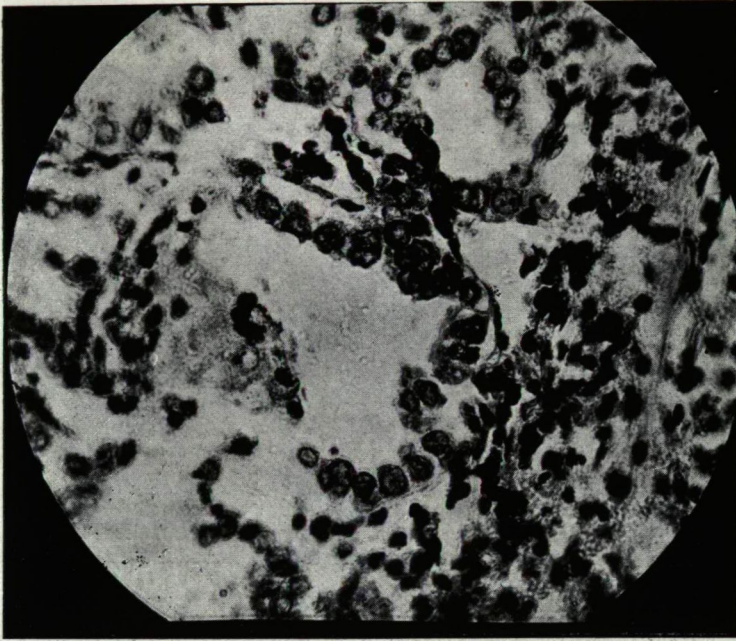


Abb. 76. Elephantiasis genito-anorectalis. Riesenzellenform. Lymphhöhle, mit drüsenepithelähnlichem, zu zylindrischen Zellen umgewandeltem Endothelzellenüberzug.

*Ceelen*²⁸⁵ fand bei Spätveränderungen keine *Favre-Gamnaschen* Körperchen.

*Melczer*¹³⁴⁴ beschrieb in den Feigwarzen seiner Elephantiasiskranken ein der Lymphangitis carcinomatosa ähnliches Bild mit Riesenzellen (Abb. 74).

Unter der Epidermis und tiefer in der Lederhaut lagen überall mächtig erweiterte Lymphhöhlen, die mit aus dem Retikuloendothel stammenden Riesenzellen und Drüsenzellen ähnlichen hohen Elementen belegt waren. In den jüngsten Veränderungen, im oberen Teile der Lederhaut fanden sich erweiterte Gefäße und um sie herum verstreut kleinere Granulome, die auch Riesenzellen enthielten und hauptsächlich aus Plasmazellen bestanden.

In der stellenweise lymphoiden, anderswo weitmaschigen Bindegewebe ähnlichen Lederhaut und Unterhaut, ferner in den erweiterten Lymphgefäßen lagen zu dem *Sternbergschen* Typus zu zählende runde oder unregelmäßig geformte große Riesenzellen mit einem oder mehreren teils zentral, teils exzentrisch gelegenen Kernen, die in der Regel pyknotisch, stellenweise jedoch fragmentiert waren (Abb. 75). In einzelnen Zellen wurde der Kern von einer kleineren oder größeren, mit einer sekretartigen Substanz gefüllten Vakuole halbmondförmig umformt. Im großen Plasma dieser Zellen waren außer netzartigem Spongioplasma verschiedene Körn-

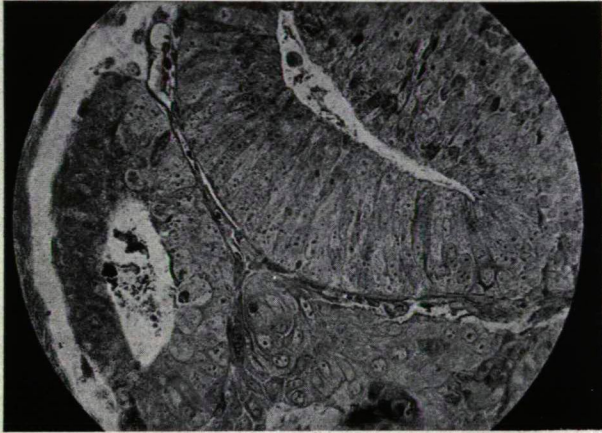


Abb. 77. Elephantiasis genito-anorectalis. Riesenzellenform. Alveolär geordnete und gewucherte Retikuloendothelien.

chen zu sehen. Diese Körnchen färbten sich aber auf Fettfarbstoffe nicht. Neben diesen kamen in den Lücken des Bindegewebes oft alveolär geordnete, stellenweise synzytiumartige epithelähnliche Gebilde vor (Abb. 76 und 77).

Nach *Melczer*¹³⁴⁴ dürften die *elastischen* Fasern bereits am Beginn des Prozesses zugrunde gehen, hingegen zeigen die Gitterfasern in der ersten und zweiten Phase der Elephantiasis eine starke Vermehrung. Es ist möglich, daß die an Hartgummi erinnernde dichte Konsistenz der elephantiasischen Gebiete diesem Umstande beizumessen ist. (Abb. 78).

Im Falle *Melczers* begann die Ausbildung der Lymphhöhlen zu kleinerem Teile in der Epidermis, und zwar auf zwei Weisen.

Die Kerne der Epithelzellen schwellen an einzelnen Stellen allmählich an, ihre Färbung wird blasser, um schließlich samt dem Plasma aufgelöst zu werden; es bleiben nur die verdickten Rand-

teile des Zellplasma auf der Oberfläche der Zellen zurück und geben ein netzförmiges Bild. Dann wächst in die entartete Zellgruppe von der Lederhaut her ein kleines, auch rote Blutkörperchen enthaltendes Gefäß hinein, welches also wenigstens in einem Teil der Fälle einem dünnwandigen Präkapillar entspricht, und die Epidermis geht entlang der eindringenden Endothelknospen zugrunde (Abb. 79). In einer späteren Phase des Prozesses bilden sich die Endothelknospen in gewaltige, auf flüchtigen Blick als Synzy-

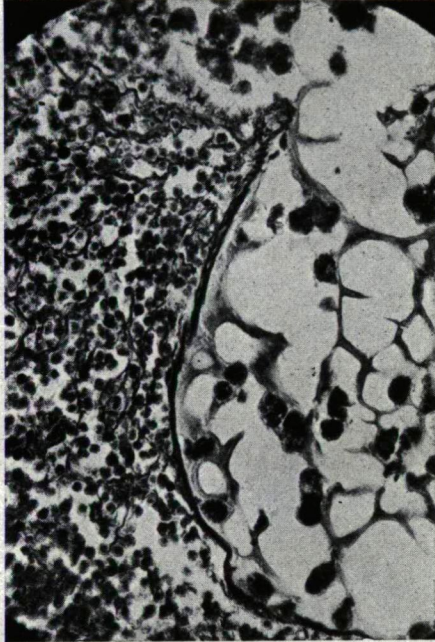


Abb. 78. Elephantiasis genito-anorectalis. Schnitt durch eine elephantiasische Feigwarze.
Gitterfasern, dargestellt nach *Bielschowsky-Maresch*.

tien erscheinende Gebilde, die die Lymphhöhlen sogar vollkommen ausfüllen können.

Ein kleinerer Teil der Lymphhöhlen der elephantiasischen Feigwarzen war *intrazellulären* Ursprungs. Besonders in Osmiumpräparaten ist es gut zu sehen, daß beim Beginn des Prozesses besonders in der Hornschicht einzelne Zellen anschwellen und gleichzeitig ihr Kern *dicht, pyknotisch* wird (Abb. 80). Später *zergliedert sich der Kern chromosomenähnlich, um schließlich körnig zu zerfallen* (Abb. 80 und 81). In dieser Phase sind diese Zellen einigermaßen den in der Epidermis des Keratoma senile vorkommenden Riesenepithelzellen ähnlich. Gleichzeitig mit den Veränderungen des Kernes entartet das Plasma hydropisch, es gestaltet sich zu Bläschen, in welchem die Substanz des Kernes in Form von Körnchen und vielleicht auch der Krankheitserreger zu finden sind (Abb. 81–84). Dann wächst in das Bläschen von der Lederhaut her eben-

falls ein Haargefäß hinein, dessen Endothelzellen wuchern und die Wand der entstehenden Lymphhöhle überziehen (Abb. 83). Aus diesem morphologisch einem kubischen oder zylindrischen Epithel ähnlichen Zellbelag endothelialen Ursprungs, bilden sich durch Entartung die Riesenzellen des vorerwähnten Typus aus, die die lymphogranulomatöse Elephantiasis kennzeichnen.

Im Falle *Melczers* beruhte also der Prozeß in der Haut

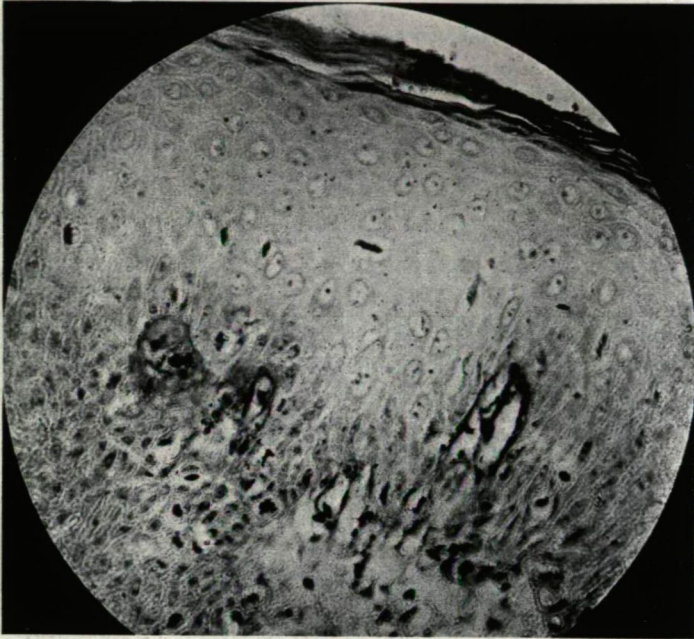


Abb. 79. Elephantiasis genito-anorectalis. Riesenzellenform. In die entartete Epidermis hineinwachsende Blutkapillare. Gefäßendothelknospen.

zweifelsohne auf der Veränderung und der Wucherung des Retikuloendothels. Da er denselben Prozeß sowohl in menschlichen Lymphknoten, als auch in denen von geimpften Tieren regelmäßig fand, hält er, wenigstens diese Art des Lymphogranuloms für eine *Krankheit des Retikuloendothels*, wozu sich dann sekundär sonstige Veränderungen als Folgeerscheinungen gesellen.

In den späteren Phasen der Elephantiasis nehmen die Stelle der Gitterfasern und des retikulären Bindegewebes hauptsächlich sich in Bündel ordnende kollagene Fasern ein, welche

später hyalin entarten und der Leder- und Unterhaut ein dem dichtfasrigen Bindegewebe ähnliches Bild verleihen (Abb. 85). Im Gegensatz zu der Elephantiasis nostras kommen aber selbst in den späteren Phasen des Leidens Riesenzellen in einer großen Menge unter den kollagenen Fasern vor; das Gewebe dürfte den Krankheitserreger auch in diesen beiden Phasen in großen Mengen enthalten.

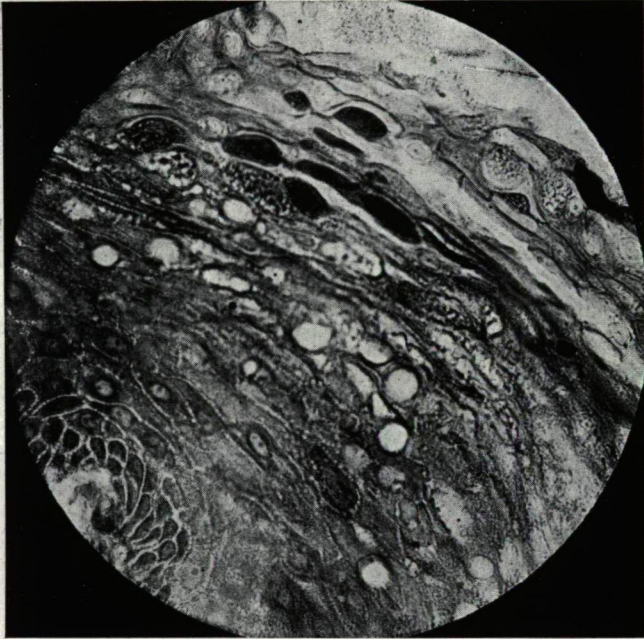


Abb. 80. Elephantiasis genito-anorectalis. Die Histogenese der aus Epidermiszellen sich entwickelnden Lymphhöhlen. Kerneinschlußartige Umwandlung der Kerne. Einzelne Kerne vergrößern sich und werden pyknotisch. Vom zentralen Teil her beginnend wandelt sich der ganze Kern zu einem dichtem knäuelähnlichen Netzwerk um, in dessen Knotenpunkte später schollenförmige Verdickungen erscheinen.

In den Leistenlymphknoten seines Kranken konnte *Mel-czer* die Wucherung des Retikuloendothels gut beobachten (Abb. 86). Nach ihm unterscheidet sich sowohl histogenetisch als auch histologisch die lymphogranulomatöse Elefantiasis in mehreren Zügen von der Elephantiasis nostras, vielleicht aus dem Grunde, weil das Esthiomène-Gewebe den Krankheitserre-

ger in großer Menge enthält. Während in der Elephantiasis nostras der größere Teil der Veränderungen sich um die Blut-

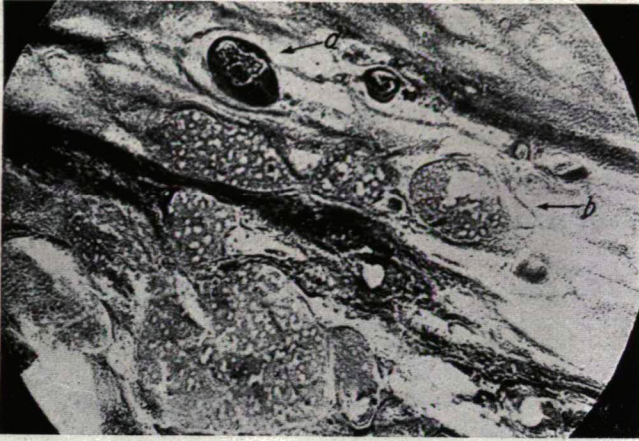


Abb. 81. Elephantiasis genito-anorectalis. Die Histogenese der aus Epidermiszellen sich entwickelnden Lymphhöhlen. *a)* Vom zentralen Teil beginnend her wandelt sich der pyknotische Kern zu einem dichten Knäuel. *b)* Das Plasma vergrößert sich bläschenförmig.

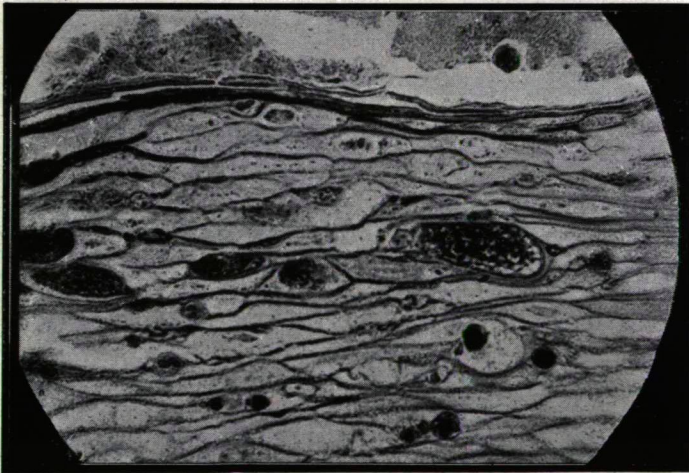


Abb. 82. Spätere Phase der Epidermisentartung.

gefäße gruppiert, konnte *Melzer* in seinem riesenzelligen Fall keine bedeutendere Rolle der Blutgefäße feststellen.

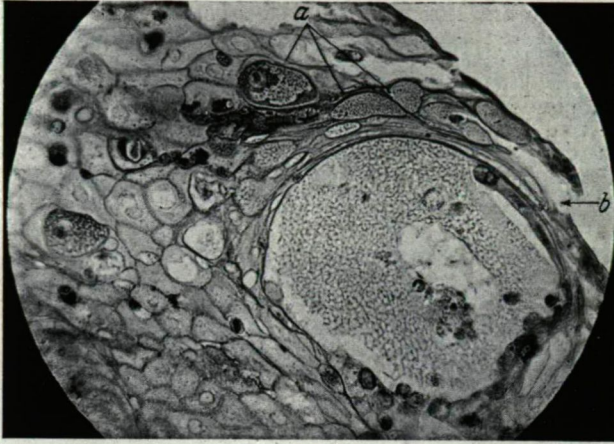


Abb. 83. Elephantiasis genito-anorectalis. Riesenzellenform. a) Kerne mit knäueelförmiger Struktur. b) In das aus Epidermiszelle sich entwickelnde Bläschen wächst ein Gefäß ein, dessen Endothelknospen entlang der Wand des Bläschen herumkriechen. Das Bläschen bzw. die Lymphhöhle enthielt außer den vom Kern stammenden Körnchen einzelne Leukozyten.

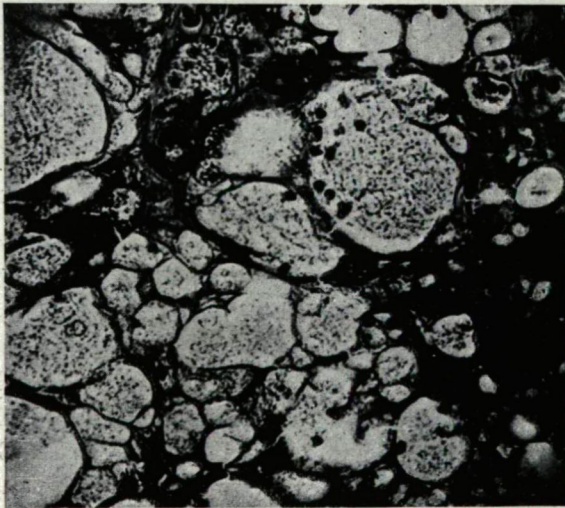


Abb. 84. Elephantiasis genito-anorectalis. Riesenzellenform. Bläschenförmige, zu Lymphhöhlen umgewandelte Epidermiszellen. Das aus dem Kern stammende Material zerfällt in feinere und gröbere Körnchen, die symmetrisch angeordnet das Plasma bzw. die Lymphhöhle ganz ausfüllen.

Rundzellige perivaskuläre Infiltrate kamen nur in kleiner Anzahl und nur am Beginn des Prozesses vor. Die Zellwucherung um die erweiterten und vermehrten Lymphgefäße herum enthielt zwar wenig Plasmazellen, doch bildeten sich deren charakteristische Elemente nicht aus den Fibroblasten des lockeren faserigen Bindegewebes, sondern aus der Wand der Lymphgefäße selbst, aus den Endo- und Perithelzellen. Diese Zellen veränderten sich bereits zu Beginn der Granulation zu Riesenzellen besonderer Art, die auch in den späteren Phasen der Elephantiasis in kleinerer Anzahl zwischen den hyalin entarteten Bindegewebsfasern zu finden waren.

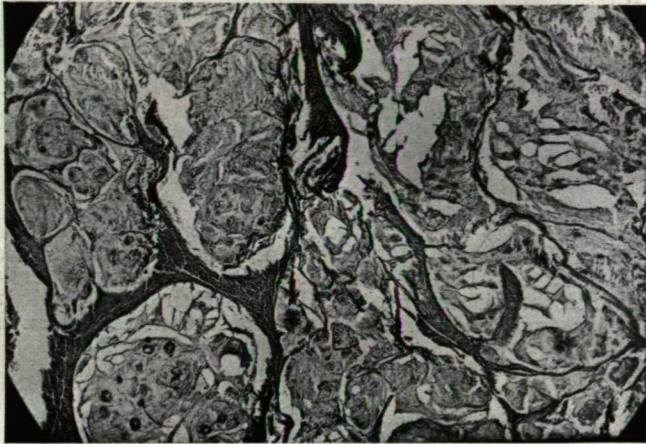


Abb. 85. Elephantiasis genito-anorectalis. Schnitt durch eine anale Feigwarze. Nekrotisiertes noch hier und da Riesenzellen enthaltendes Granulationsgewebe.

7. Das Vorkommen der *E. genitalis* und der narbigen Rektumstriktur in Ungarn.

Im vorigen Jahrhundert wurden in Ungarn Fälle mit Spätsymptomen des Lymphogranuloms nur selten beobachtet. Die erste Elephantiasis-genitalis-Kranke von wahrscheinlich lymphogranulomatösem Ursprung, bei der ein linksseitiger Bubo und eine tumorartige Vergrößerung der kleinen und großen Schamlippen vorhanden waren, wurde 1873 von *E. Poór*¹⁸⁷⁶ beobachtet. Nach ihm sollte der Prozeß von Erysipelas ausgelöst sein. Charakteristisch für die verhältnismäßige Seltenheit des Leidens, daß *Poór*¹⁸⁷⁶ die Krankheit zwischen 1861–72 unter den 145.000 Kranken des öffentlichen Krankenhauses der Stadt Budapest nur ein einziges Mal beobachtete.

1880 behandelte Weiss²¹⁶⁵ im Privatkrankenhaus zu Arad einen Patienten mit *Penis-Elefantiasis*. Er suchte die Krankheitsursache im Wechselfieber. 1883 beobachtete Moravcsik¹⁴³⁰ zwei *elefantiasische Kranke*.

Julius Kiss behandelte 1892 4 *Rektumstriktur-Kranke*. Sämtliche waren weiblichen Geschlechts. Nur bei einer beobachtete er außer der Verengung des Mastdarmes Fisteln der Aftergegend. In diesem Jahre berichteten über Rektumstriktur-Kranke Edelman⁵⁰⁵ und Herczel.⁸⁸²

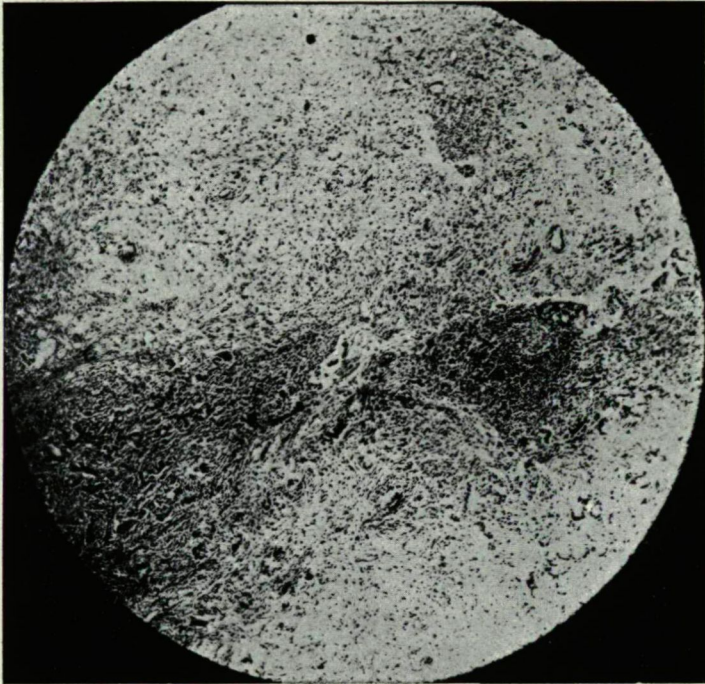


Abb. 86. Elephantiasis genito-anorectalis. Schnitt durch einen inguinalen Lymphknoten. Obwohl die Leistenknoten klinisch als fast verschont gefunden worden sind, entstanden tiefgreifende histologische Veränderungen. Lymphfollikel befinden sich nur verstreut. Fibroadenie, verstreute Riesenzellen.

1898 führte Róna¹⁷⁹² im Verein der Ärzte der Budapester städtischen Krankenhäuser eine Kranke mit *Ulcus vulvae chronicum* vor; beide großen Lippen waren zur Mannesfaustgröße verdickt, und die Anschwellung ging teilweise auf den Schamhügel über. Dabei fand er in der oberen Partie der Scheide Ulzeration, die das vordere Drittel der Harnröhre zerstörte.

1898 berichteten über Rektumstriktur-Kranken Pálka¹⁵⁹² und Lengyel.¹¹⁴⁸

1902 beobachtete Szász²⁰²⁵ 7 Kranke. Von diesen hatte eine neben der *Elefantiasis der Schamgegend* auch *narbige Rektum-*

striktur. Die Mitteilung von Szász ist die erste in Ungarn, welche sich mit der Esthiomène ausführlich befaßte. Der Verfasser schloß sich der Ansicht von Lassar, Koch und Jadassohn an, wonach das Leiden von der örtlichen Entzündung und der unzureichenden Funktion der Lymphknoten ausgelöst wird.

Eine erfolgreich operierte Kranke von Pólya¹⁶⁷⁴ (1903) dürfte ebenfalls narbige Rektumstriktur gehabt haben.

1905 berichtete Frigyesi⁶³⁵ über eine Esthiomène-Patientin.

1912 führte Brosz²²⁰ einen Kranken mit der Elephantiasis der Schamgegend vor.

1928 beobachtete Büben²⁴⁵ eine tumorartige Elephantiasis der Schamgegend, welche beide großen Lippen und die Klitoris erfaßte, teilweise verrukös war und den Umfang eines Menschenkopfes erreichte. Der Verfasser hielt die Krankheit für tuberkulösen Ursprungs. Die Kranke hatte am Gesicht Lupus.

1931 veröffentlichte Prochnow¹⁶⁸⁷ einen Fall unter der Bezeichnung Elephantiasis vulvae recidivans. Die Elephantiasis der Schamgegend mit erweiterten Lymphgefäßen schrieb der Verfasser mangelhafter Entwicklung der regionären Lymphknoten zu.

Ein Jahr, später, 1932, führte Szilágyi²⁰²⁷ zwei Patienten mit *Elefantiasis des Penis* und des *Hodensacks* vor. Bei beiden Kranken wurde vorher angeblich wegen Tuberkulose Lymphknotenexstirpation vorgenommen; die Frei-Probe wurde bei keinem der beiden ausgeführt.

Im Januar 1934 führte Nebenführer¹⁴⁷⁰ in der Ungarischen Dermatologischen Gesellschaft einen Kranken mit *nichtcharakteristischen Spätsymptomen* vor. Der Kranke hatte außer vergrößerten Lymphknoten eingezogene Narben um den After herum und fistelnde Knoten in der Gesäßgegend. Die positiv verlaufende allergische Probe wurde mit dem eigenen Eiter des Kranken durchgeführt.

Ende 1934 führte Melczér¹³³⁸ eine Bubo-Kranke mit schweren Allgemeinsymptomen vor, deren Krankheit einer einheimischen Ansteckung zuzuschreiben war und bei der sich *während der Beobachtung* eine mit narbiger Rektumstriktur komplizierte Elephantiasis des Dammes, der After- und der Schamgegend ausbildete.

Im April 1935 führte Probstner¹⁶⁸⁶ eine Kranke mit der Elephantiasis der Schamgegend vor. Zu gleicher Zeit beobachtete auch Melczér¹³⁴² eine Kranke mit seit längerer Zeit bestehender Elephantiasis der Schamgegend. Hofhauser⁸⁰⁵ stellte aus dem Krankenedmaterial der II. Chirurgischen Universitätsklinik in Budapest die auf lymphogranulomatöse Elephantiasis verdächtigen Fälle zusammen. Zwischen 1925—35 fand er 10 weibliche und 5 männliche Kranke. Zur Kontrollprüfung meldeten sich ein Mann und eine Frau. Bei beiden war die Frei-Probe positiv.

1936 behandelte Gádro⁷¹⁴ 2 Patientinnen mit narbiger Rektumstriktur.

Von der zweiten Hälfte 1936 bis Ende 1938 beobachtete Melczér^{1342, 1341} in Szeged 6 Kranke mit Spätsymptomen (1 Mann mit Elephantiasis des Penis und des Hodensacks und 5 Frauen). 3 Kranke hatten Elephantiasis der Schamgegend und eine weitere außerdem noch narbige Rektumstriktur, aus welchem Grunde vor Jahren ein Anus iliacus angelegt wurde; die 6-te Kranke hatte narbige Rektumstriktur.

1939 fand Melczér in Szeged unter 4707 Kranken 3 Spät-Lymphogranulomatiker. Auch Nebenführer führte in diesem Jahre, in der Ungarischen Dermatologischen Gesellschaft zwei Spätfälle vor.

8. Das Lymphgefäßsystem des Beckens.

Wie Gerota⁷¹⁰, Quénu¹⁶⁹⁶, Waldeyer²¹⁴⁶, Bruhns²²², u. a. lehren, sind die anatomischen Eigenschaften des Lymphgefäßsystems des Beckens bei beiden Geschlechtern wohl *die gleichen*, doch gibt es, wie Jersild⁹⁷⁶, Barthels und Biberstein⁸⁷ u. a. darauf hingewiesen haben, *bedeutende Unterschiede zwischen dem Lymphgefäßsystem des Mannes und der Frau* (Abb. 87 und 88).

Das Lymphgefäßsystem der Frau ist im allgemeinen *geschlossen, einheitlicher*, das des Mannes hat viele Seitenäste.

Die Eintrittspforte liegt beim Manne im überwiegenden Teil am Penis. Die oberflächlichen Lymphgefäße der Eichel und der Vorhaut bilden das hinter der Eichel befindliche *Panizza'sche Netz*. Bei der Infektion des *äußeren Blattes der Vorhaut*, der *Frenulumgegend* und der *Haut des Penis* kommt das Virus durch die oberflächlichen Lymphgefäße in die *oberflächliche innere, obere inguinale Lymphknotengruppe*. Die Lymphgefäße der *Eichel, der Kranzfurche und des Corpus cavernosum* stehen fast ausnahmslos teils mit den oberflächlichen, teils mit den *tiefen* inguinalen Lymphknoten in Verbindung; letztere haben Anastomosen zu den iliakalen Knoten.

Dabei können einzelne Lymphgefäße durch die Muskulatur und den Schenkelkanal auch unmittelbar in die untere, nach Bruhns²²³ in die seitliche Gruppe der *Lymphonodi ilici mediales* münden. Nach Küttner¹¹¹⁰ können ausnahmsweise einzelne Zweige unmittelbar zu den *Lymphonodi ilici interni* (lymphogl. hypogastricae) gelangen.

Beim Manne gehen aber direkte Zweige vom Penis zu dem Hodensack, der Schleimhaut der Harnröhre und der Aftergegend.

Die Lymphgefäße des Hodensacks stehen auch mit den Gefäßen des Hodens in Zusammenhang. Die ersteren münden in die *Leistenlymphknoten*, die letzteren in die *Lymphonodi aortici*, wodurch eine Verbindung zwischen den beiden Lymphknotengruppen zustandekommt.

Die von der Haut des Hodensacks ausgehenden Seitenäste verbinden das Lymphsystem des Penis auch mit dem *Mastdarm*. Obwohl die Gefäße des Penis ebenfalls in die Leisten-

lymphknoten münden, ist nach Semba¹⁹⁰⁸ unzweifelhaft, daß diese mit der Zona intermedia des Mastdarmes zusammenhängen, weshalb der Abfluß der Lymphe auch gegen die Anorektalknoten möglich ist.

Die erwähnten Zweige laufen übrigens, teilweise mit der Umgebung der Anorektalknoten in die *Vasa lymphacea*

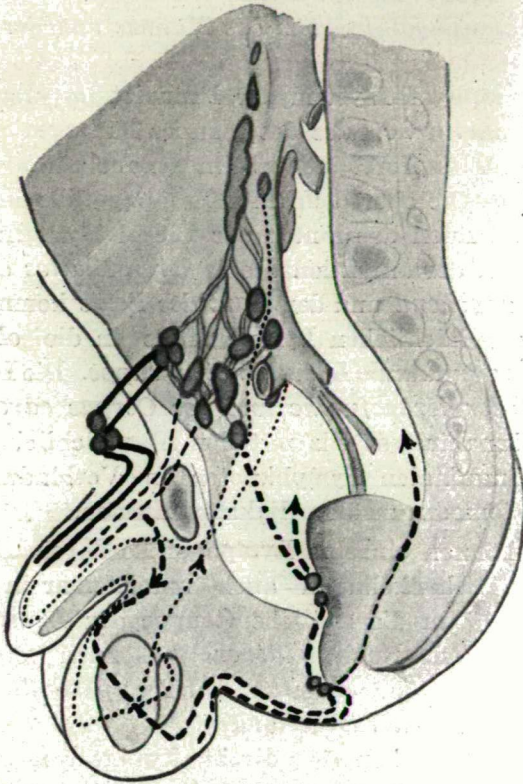


Abb. 87. Die Wege der Lymphströmung im Becken des Mannes. Nach Barthels und Biberstein.

haemorrhoidales superiores, teilweise entlang der hinteren Wand des Mastdarmes zu den sakralen Knoten.

Demnach stehen beim Manne bei der Erkrankung der Leistenlymphknoten noch zwei Wege für die Lymphzirkulation offen: 1. kann sich von der Haut des Hodensacks zu den Anorektalknoten, dann durch die *Vasa lymphacea haemorrhoidales superiores* eine Zirkulation in umgekehrter Richtung

ausbilden, 2. ist noch der *Waldeyersche* Weg frei: Penis—Hodensack—Hoden—Lymphonodi praeaortici (*Barthels* und *Bieberstein*⁸⁷); einzelne Lymphgefäße des Penis verlaufen nämlich direkt zum Hodensack, dessen Lymphgefäße mit dem Plexus der Hoden in Verbindung treten. Letzterer steht in Zusammenhang mit den höher gelegenen *Lymphonodi praeaortici* (Abb. 87).

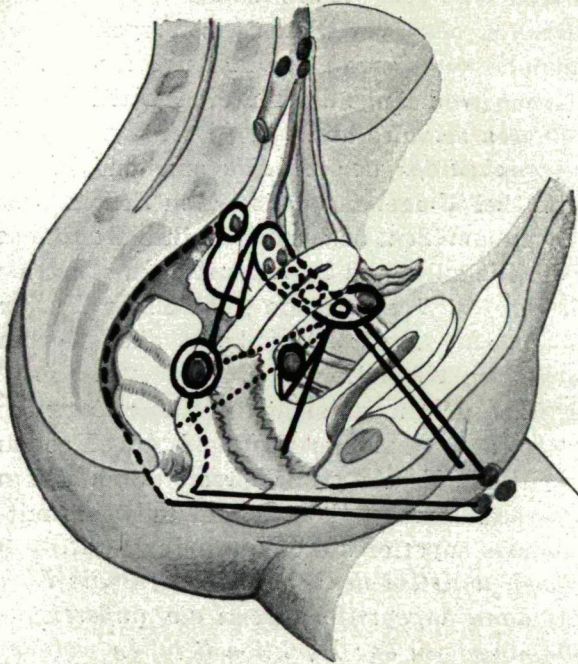


Abb. 88. Die Wege der Lymphströmung im weiblichen Becken. Nach *Bartels*, sowie nach *Barthels* und *Bieberstein*.

In den später erkrankten Lymphknoten ist die Veränderung geringfügiger, weshalb es möglich ist, daß in den Gefäßen, die unmittelbar in die Lymphonodi ilici und ilici interni münden, die Zirkulation auch späterhin ungestört bleibt.

Bei der Frau gestalten sich die Verhältnisse wesentlich anders, denn die Zentralstellen des Lymphsystems des Beckens werden zu überwiegendem Teile unmittelbar infiziert. Ohne die Erkrankung der Leistenknoten können die Lymphonodi

ilici, ilici interni (hypogastrici) und *anorektalen Knoten* erkranken (Abb. 88).

Die Gefäße des *Scheideneingangs* samt den *oberflächlichen Bahnen der Klitoris* münden in die Leistenlymphknoten. Aber von hier gehen auch unmittelbare Äste zu den iliakalen und hypogastrischen Knoten. Die Gefäße der hinteren Wand der Scheide ziehen *unmittelbar* gegen den Mastdarm. Auch bei der Frau kommen rückwärts laufende Äste vor, die in die Anorektalknoten oder vor diesen vorübergehend in die Vasa haemorrhoidales superiores münden. Außerdem gehen Äste von der Mastdarmgegend längs der hinteren Wand desselben zu den Vasa lymphacea sacrales aus.

Die Lymphgefäße der Scheide anastomisieren in ihrem ersten Drittel bei Umgebung der kleinen Schamlippen mit den äußeren Lymphgefäßen, doch mündet ihre Hauptmasse unmittelbar in die iliakalen und hypogastrischen Knoten.

Nach Poirier¹⁶⁷¹ ziehen die Gefäße des *Hymens* zu den Leistenknoten, nach Bruhns²²³ gäbe es aber Verbindungsäste durch die kleinen Schamlippen.

Nach Bruhns²²³ u. a. zieht der überwiegende Teil der Lymphgefäße an der hinteren Wand des Mastdarmes dorsalwärts, tritt die Fascia propria recti durch und nimmt mit den Gerotaschen Anorektalknoten und teilweise mit den Vasa haemorrhoidales superiores die Verbindung auf.

Demnach wird bei der Frau die inguinale Lymphknotengruppe nur dann angegriffen, wenn die äußeren Partien des Scheideneingangs von der Infektion befallen werden. Liegt die Eingangspforte an der Scheide, dem Muttermund oder an der hinteren Wand der Scheide, so greift das Virus die iliakalen und hypogastrischen Knoten an. Dabei werden unmittelbar auch die Anorektalknoten angesteckt.

Die vernarbenden Lymphknoten, die die Lymphstauung verursachen, können bei klinischer Untersuchung der Aufmerksamkeit entgehen.

Der Verschuß der Anorektalknoten kann die Zirkulation in den hinteren Seitenästen aufheben. Die Sperrre kann *vollständig* sein, wenn die Vasa sacrales infolge der Vernarbung der sakralen Knoten verschlossen werden, da diese im unmittelbaren Infektionsgebiete liegen.

Demgegenüber kommt bei dem *Manne* die Ansteckung der Anorektalknoten nur selten vor. Theoretisch ist es möglich, daß der Erreger durch *umgekehrte Zirkulation* entlang zu den anorektalen oder iliakalen Knoten ziehenden Gefäßen in die anorektalen Knoten gelangen kann; auf diesem Wege können auch die Vasa haemorrhoidales mediales und inferiores angesteckt werden; in solchen Fällen erfolgt die Elephantiasis des Penis und des Hodensacks.

Die Verhältnisse des Lymphgefäßsystems lassen auch *einige Eigentümlichkeiten der narbigen Rektumstriktur* erklären. Wie bekannt, kommt die Striktur meistens in der Höhe von 2–6 cm vor, und dieser Umstand wird durch die *Dichte des oberflächlichen Lymphnetzes an dieser Stelle* hinreichend erklärt.

Die Zona intermedia und die obere Partie verfügen nur über ein durchgehendes Lymphgefäßnetz und bleiben aus diesem Grunde verhältnismäßig oft unversehrt.

Diese an einer bestimmten Stelle des Mastdarmes entstehenden Verengungen lassen sich nicht als Folge einer Schleimhauterkrankung z. B. des Trippers erklären. Auch syphilitische Veränderungen würden nicht erklären, warum eine Partie des Mastdarmes mit Vorliebe erkrankt, dessen Blutversorgung aus drei Quellen, nämlich von der A. mesenterica superior, der A. haemorrhoidalis superior und der A. pudenda interna bzw. der A. hypogastrica durch die A. haemorrhoidalis media und inferior erfolgt.

Auch die Erkrankung der Venennetze kann eine Striktur nicht herbeiführen, da die erweiterten Venen einen ausgedehnten Teil des Mastdarmes durchflechten.

Nach *Barthels* und *Biberstein*⁸⁷ ist es verständlich, daß die Lymphstauung dort am stärksten wird, wo das Netz am dichtesten ist und von wo aus es seinen Ursprung nimmt. Diese Auffassung wird noch verständlicher, wenn man bedenkt, daß die ableitenden Gefäße in jene Knotengruppe münden, die bei der Frau am meisten einer unmittelbaren Infektion von der Scheide ausgesetzt ist.

Nach den Untersuchungen von *Gerota*⁷¹⁰, und *Quénu*¹⁶⁹⁶ ist das Lymphgefäßsystem des Mastdarmes *dreifach gegliedert*. *Semba*¹⁹⁰⁸ beschäftigte sich mit dieser Frage ausführlich.

Die Aftergegend, die *Zona cutanea partis analis* wird von einem dichten Lymphgefäßnetz, der *Rete lymphatica haemor-*

rhoidalis externa versorgt. Nach oben hängt das Gefäßnetz durch die an der Innenseite des Schenkels verlaufenden *Vasa inguinales mediales* mit den Leistenknoten zusammen. Einzelne von diesen Gefäßen umgehen den Schenkel und treten als *Vasa lymphatica inguinales laterales* ebenfalls in den Leistenknoten ein; unter ihnen gehen wichtige Verbindungsäste zu der *Zona intermedia* und *columnalis*.

In der *Zona intermedia partis analis* liegen vorwiegend Gefäße gerader Richtung, die die Aftergegend mit der Ampulle verbinden. Einzelne Äste von diesen treten nach dem Durchbohren der Muskelschicht unmittelbar in die *Lymphonodi ilici interni (hypogastrici)* ein.

In der *Ampulla recti* liegt in der Schleimhaut ein oberflächliches Lymphgefäßnetz. Die Lymphe ergießt sich von diesem Plexus in die an der äußeren Muskelschicht des Mastdarmes bzw. unter der *Fascia endopelvina* befindlichen *Gerota*-schen Anorektalknoten; *Cunéo* und *Marcille*³⁹⁸ nennen diese Knoten *Pararektal-Knoten*.

Ein Teil der aus der Ampulle sich sammelnden Ästen entspringt der Schleimhaut und tritt, wie erwähnt, zum Teil in die Anorektalknoten, zum Teil als *Vasa haemorrhoidales* in die *Lymphonodi sigmoidei, mesenterici, praeaoartici* ein.

Ein anderer Teil mündet entlang der Ansatzlinie des *M. levator ani* in die *Lymphon. ilici interni*. Die von der Schleimhaut der hinteren Wand ausgehenden Äste treten zum Teil in die *Lymphon. gastrici* ein oder hängen unmittelbar mit den *Lymphonodi praeaoartici* zusammen. Außerdem führen einige Äste zur Blasenwand.

Nach *Semba*¹⁹⁰⁸ laufen noch einzelne Äste von der Ampulle zu den *Lymphon. ilici interni* bei der Frau von der vorderen Wand der Scheide zwischen der Scheide und dem Mastdarm zu der in der Höhe der *Excavatio rectouterina* gelegenen Lymphknotengruppe.

Aus alldem ist es offensichtlich, daß bei der Frau nicht nur die Anorektalknoten, sondern auch die iliakalen, hypogastrischen, inguinalen und sakralen Knoten unmittelbar angesteckt werden können, was dann auf retrograde Weise die Ansteckung der zu den Lymphknoten gehörenden Gegenden hervorrufen kann (Abb. 88).

Barthels und Biberstein⁸⁷ erklären die wechselnde, bald kleinere, bald größere Ausdehnung der Krankheit damit, daß diese von dem Grade der Erkrankung der verschiedenen regionären Lymphknoten abhängt. Ist das Abflußhindernis in den Lymphknoten der vorderen (inguinalen, iliakalen) Gruppe größer, so genügen bereits geringere Veränderungen in den Anorektalknoten zur Entstehung von Stauung entlang dem Scheideneingang. Aus dieser Gegend entspringen außer in den anorektalen Lymphknoten laufenden Lymphgefäßen nur wenige rücklaufende Anastomosen.

Erkranken die anorektalen und hypogastrischen Knoten, dann befindet sich die Eintrittspforte an der hinteren Wand der Scheide; in diesen Fällen genügen geringfügige Veränderungen in den Knoten der vorderen Gruppe, um eine Stauung im Rektalgebiet hervorzurufen, da die vorderen Äste nur die Rolle der Seidenäste erfüllen.

Diese Verhältnisse machen verständlich, daß narbige Rektumstriktur auch beim Manne vorkommen kann. Fallen nur einzelne Bahnen aus, wie z. B. die Vasa haemorrhoidales mediae und inferiores, die unmittelbar in die Lymphonodi ilici interni münden, so kann die Mastdarmentzündung auch umschrieben sein.

Frei⁵⁹⁷ erwähnte einen entsprechenden Fall; bei einem 28jährigen lymphogranulomatösen Manne fand sich ein umschriebenes Infiltrat in der Vorderwand des Rektums.

Manchmal kommt eine *retrograde* Ansteckung der Anorektalknoten zustande. In diesem Falle erkrankt dann infolge von periadenitischer Schrumpfung auch die Nachbarschaft. Natürlich sind beim Manne die anatomischen Verhältnisse hierfür weniger günstig, weshalb sie nur ausnahmsweise vorkommt.

Auch die Erkrankung der höheren Darmpartien kann theoretisch erklärt werden. In solchen Fällen erfolgt die Absperrung in den höher gelegenen Lymphknoten.

9. Pathologische Angaben.

a) Über die Krankheit im allgemeinen.

Jersild^{975, 976} kommt das große Verdienst zu, um das Jahr 1920, als der Ursprung der lymphogranulomatösen Elephantiasis noch ungeklärt war, den Zusammenhang der mannigfaltigen Krankheitsformen erkannt zu haben. Die von diesem Verfasser vorgeschlagene Bezeichnung *Elephantiasis genito-anorectalis* wies schon darauf hin, daß die Krankheit außer der Schamgegend die Aftergegend und den Mastdarm selbst angreifen kann.

Jersild^{975, 976, 980} baute die, in der *Brau*²⁰⁸, *Kochs*¹⁰⁶⁷ Arbeit im vorigen Jahrhundert niedergelegte Prädispositions- oder mechanische Theorie aus.

Schon die älteren Verfasser wiesen darauf hin, daß die Elephantiasis der Schamgegend bei der Frau viel *häufiger* vorkommt als bei dem Manne. Die Ursache dieser Erscheinung erklärte *Jersild*^{975, 976} mit der Verschiedenheit des Lymphgefäßsystems der beiden Geschlechter.

Später lenkten *Barthels* und *Biberstein*⁸⁷ die Aufmerksamkeit darauf, daß man aus dem Orte des Erscheinens der Elephantiasis auf die Erkrankung der regionären Lymphknoten schließen kann. Greift das Lymphogranulom die Lymphknotengruppen des *vorderen* Teiles des Beckens, d.h. die der Leisten-, Hüftgegend und des Unterbauches an, dann entsteht die *Elephantiasis der Schamgegend*, erkranken die Lymphknoten der *hinteren* Gruppe, besonders die *Gerotaschen* Anorektalknoten, so bildet sich die Elephantiasis der Aftergegend aus. Entzünden sich *beide* Gruppen gleichzeitig, dann ist das Bild vollkommen: es entsteht die Elephantiasis der Scham- und Aftergegend, die *Elephantiasis genito-anorectalis*. Der Elephantiasis der höher gelegenen Partien des Dickdarmes, besonders des Sigmadarmes, geht die Entzündung der entsprechenden Nodi lymphatici sigmoidei, mesenterici und prae-aortici voran.

(Der *Brau*²⁰⁸, *Koch*¹⁰⁶⁷, *Jersilds*^{975, 976} Prädispositionstheorie schlossen sich auch *Frei* und *Koppel*⁶³⁰ an. Nach ihnen löst der Erreger die Entzündung, nach ihrem Abklingen die Fibroadenie der angegriffenen Lymphknotengruppen und

später deren Verschluß und die Stauung aus. Vom Lymphogranulom war schon bekannt, daß es *ganze Lymphknotengruppen anzugreifen vermag*. Aber auch über den lymphogranulomatösen Bubo wußten wir wohl, daß der in ihm sich abspielende Prozeß auf das Bindegewebe um die Lymphknoten herum, ja, auch auf die Lymphgefäße übergreift. Wegen der in der letzten Phase der Entzündung erfolgenden Schrumpfung wird die Lymphzirkulation in ganzen Gebieten gestört.

Favre^{525, 532} widersprach der *Jersildschen* Prädispositionstheorie, da nach seiner Ansicht eine einfache Stauung keine Entzündung hervorbringen könne. *Gatellier* und *Weiss*⁶⁸⁹ wandten ein, daß die narbige Rektumstriktur auch ohne Elephantiasis vorkommt. Wie *Frei*⁶²² schrieb, sei sowohl nach ihm als auch nach *Jersild* *die narbige Rektumstriktur eigentlich die Elephantiasis des Mastdarmes*. Nach *Wildengans*²²⁰⁹ kann der Verschluß der Lymphknoten das Krankheitsbild nicht hinreichend erklären. Eine sekundäre Infektion könne außer der durch das Virus verursachten Bindegewebswucherung und Vernarbung mitverantwortlich sein.

Da eine Elephantiasis vulvae ohne Zerstörung der Inguinalknoten entstehen kann, entwickelt sie sich nach *Nicolau*¹⁵¹⁰ nicht immer infolge einer Lymphstase.

Nach den Arbeiten *Jersilds*^{975, 976, 990} schreiben wir in der Ausbildung der Elephantiasis der Schamgegend nur den inguinalen Lymphknoten eine Rolle zu. Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, daß die zu narbiger Schrumpfung und Fibroadenie führende Entzündung der Lymphknoten, wie es für andere Infektionen bereits *Jadassohn*⁹⁶¹ und für das Lymphogranulom *Sannicandro*¹⁸⁴⁶ nachwiesen, auch *ohne besondere klinische Symptome* abklingen kann.

Auch *Melczer*¹³⁵⁰ fand in den kaum vergrößerten, dichteren Leistenknoten von zwei Rektumstrikturkranken eine zur Fibroadenie führende, abgeklungene Granulation, ohne daß man aus der Anamnese auf Leistenbubo hätte schließen können. Nach ihm dürfte die Infektion der Leistenlymphknoten in reiner Rektumstriktur auf retrograde Weise erfolgen. Wie bekannt, nehmen im Frühstadium des Lymphogranuloms, etwa in der Hälfte der Fälle, auch die iliakalen Lymphknoten an Größe zu, doch nur in den seltensten Fällen vereitern sie,

obwohl sich in ihnen derselbe spezifische Prozeß abspielt wie in den inguinalen Knoten. Die Ausbildung des Leistenbubos verleiht nämlich dem Organismus einen relativen Schutz. In Fortführung dieses Gedankenganges ist es anzunehmen, daß auch der Mastdarmprozeß einen relativen Schutz bietet und der auf retrogradem Wege in die Leistenlymphknoten gelangte Erreger seine pathogene, vereiternde Wirkung dort nicht in vollem Maße entfalten kann. *Bensaude* und *Lamb-ling*¹¹⁴ fanden unter 30 Rektumstriktur-Kranken bei etwa 75% in den Leistenlymphknoten keine klinischen Veränderungen.

Die Zeitspanne zwischen Ansteckung und Erscheinen der Spätsymptome ist nach *Leone*¹¹⁵⁰ viel kürzer, als man im allgemeinen angenommen hat. Nach seinen Erfahrungen tritt die Esthiomene schon einige Monate nach dem Erscheinen des Bubos auf, und zur Entwicklung einer Mastdarmstriktur ist nur ein Jahr notwendig. Nach *Leones*¹¹⁵⁰ Erfahrungen besteht übrigens zwischen der Schwere der Früh- und Spätsymptome keine Kongruenz. Auf eine leichte Lymphknotenschwellung kann eine schwere Elephantiasis folgen und umgekehrt.

b). *Verteilung nach den Geschlechtern.*

Die lymphogranulomatöse Elephantiasis ist in erster Linie die Krankheit des weiblichen Geschlechtes. Bei der Elephantiasis der Schamgegend tritt die größere Disposition des weiblichen Geschlechtes in noch stärkerem Maße zum Vorschein, als es bei der Elephantiasis anorectalis der Fall ist. Das Verhältnis ist nach *Allingham*¹³, *Gosselin* und *Dubar*⁷³³, *Carré*²⁷¹, *Gant*⁶⁶⁴ 4:1, nach *Juliusburger*¹⁰⁰¹, *Schreiner* und *Bienert*¹⁸⁹¹, *Frei*⁶²² 6:1, nach *Bryant*²²⁹, *Tuttle*²⁰⁹⁸ 2:1, nach *Pick*¹⁶³³ 3:1, nach *Hayes*³⁶³ 5:1, nach *Hartmann*⁸¹⁷ 14:1, nach *Cripps*³⁹² 8:1, nach *Poelchen*¹⁶⁷⁰ 6.5:1, nach *Koch*¹⁰⁶⁷ 10:1 und nach *Ruge*¹⁵¹⁵ 30:1.

Eine Ausnahme bildet das Material von *Kelsey*¹⁰²², in dem es mehr Männer gibt (1.83:1). Aus dem Material der Mayo-Klinik teilte *Buie*²³² eine Statistik mit, in welcher sich eine Verhältniszahl von 1.15:1 zugunsten des männlichen Geschlechtes ergeben sollte. Der Wert dieser Zusammenstellung wird aber durch den Umstand sehr verringert, daß in diese viele *postoperativen Strikturen* aufgenommen wurden. Es

scheint, daß in einzelnen Gebieten mehr Männer mit Spätsymptomen vorkommen. Unter 40 Kranken von *Muniz*¹⁴⁴² entfielen 2.23 Männer auf 1 Frau. Auch in *Mathewsons*¹³⁰⁷ Zusammenstellung war im Gegensatz zu anderen Statistiken die Rektumstriktur beim Manne in einem höheren Prozentsatz zu beobachten als bei der Frau (1:4.3).

Das häufigere Vorkommen der Elephantiasis der Schamgegend bei der Frau erklärten *Roegholt*¹⁷⁸⁰ später *Bart-hels* und *Biberstein*⁸⁷ auch damit, daß das Lymphgefäßsystem der äußeren weiblichen Geschlechtsorgane *weniger Anastomosen besitzt als das der männlichen*.

c) *Einfluß des Alters, der Rasse und der Prostitution.*

Die lymphogranulomatöse Elephantiasis ist die Krankheit der Erwachsenen. Im hohen Alter beobachteten *Bensaude* und *Lambling*¹¹⁴ einen Fall und im Kindesalter *Elitzak* und *Kornblith*.⁵⁰⁹

Unter den farbigen Frauen der Vereinigten Staaten und Niederländisch-Indiens ist die lymphogranulomatöse Elephantiasis auffallend häufig. *Rosser*¹⁸⁰¹ glaubt, die Häufigkeit bei Negerinnen auf eine *Disposition der Rasse* zurückführen zu können und nannte deshalb die Krankheit *Negromata*. In Cincinnati waren unter den 16 Rektumstrikturkranken von *Lee* und *Staley*¹¹⁴⁰ 11 Farbige.

Nach *Frei*⁶²² kann aber die erwähnte Häufigkeit mit den Lebensumständen, Unreinlichkeit, schlechteren Lebensverhältnissen der farbigen Frauen und mit der häufigeren Ansteckungsmöglichkeit als Folge der von ihnen betriebenen Prostitution erklärt werden.

Die Auffassung, daß die Elephantiasis eine Krankheit der Prostituierten ist, erwies sich als unrichtig. Nach der Beobachtung von *Sézary* und *Maschas*¹⁹⁴⁶ u. a. ist es für die Bildung von chronischen Vulvengeschwüren nicht notwendig, daß die Kranke eine Prostitution betreibe.

d) *Inkubationszeit der Spätveränderungen.*

Spätveränderungen treten in einzelnen Fällen frühzeitig auf. *Cedercreutz*²⁸³ lenkte die Aufmerksamkeit auf die infolge

eitriger Einschmelzung der Lymphgefäße in der Nachbarschaft der Eintrittspforte entstehenden Geschwüre, die wir als abortives *Ulcus vulvae* bzw. *penis chronicum* auffassen können. In solchen Fällen verwischen sich die Grenzen der Früh- und Spätphasen. In einem Falle von *Tavares de Souza*²⁰⁵² traten die Späterscheinungen schon ein Jahr nach der Heilung des Bubos auf. *Puente* und *Quiroga*¹⁶⁹¹ berichteten einen ungewöhnlichen Fall; bei einer Frau bildete sich einen Monat nach der Eheschließung mit einem lymphogranulomatösen Manne Esthiomène aus.

Gougerot und *Dreyfuss*⁷⁵⁵ beobachteten bei einem 18jährigen Manne nach passiver Päderastie Rektitis; zwei Monate nach der primären Rektalinfection entwickelte sich eine Rektumstriktur und die *Freiprobe* fiel positiv aus.

Auch *Hashimoto* und Mitarbeiter⁸³² beobachteten ein nach der Heilung der Lymphknotenentzündung auftretendes Rektumgeschwür.

Im allgemeinen entwickeln sich die Spätveränderungen erst Jahre bzw. Jahrzehnte nach der Infektion. Bei dem Falle von *Soto* und *Blanco*¹⁰⁸⁴ trat die Rektumstriktur nach 10 Jahren auf.

Auch in den Fällen von *Lazzari*¹¹³⁷ entwickelten sich die Späterscheinungen meistens 10 Jahre nach der Infektion.

e) Die Verhältniszahl der Spätsymptome.

Über die Häufigkeit der Spätsymptome geben uns die Statistiken Auskunft. *Sézary*, *Kipfer* und *Bouvrain*¹⁹⁴¹ beobachteten binnen 9 Jahren 119 Lymphogranulom-Kranke. Von diesen hatten 4,2% Spätsymptome. Nach dieser Statistik kommt bei Männern das Spätsymptom (narbige Rektumstriktur) bei 1 unter 105 Fällen, d. h. in 0,95% vor. Mit diesem Ergebnis stimmen die Beobachtungen von *Koyama*¹⁰⁹⁰ überein.

*Melczer*¹³⁵⁰ beobachtete in 6,7% das Vorkommen der Späterscheinungen. In der Zagreber Hautklinik fand *Piuković*¹⁶⁹³ in den Jahren 1928–1937 unter 366 Lymphogranulomkranken 27 Kranke (7%) mit Spätsymptomen. *Koyama*¹⁰⁹⁰ fand in Kanazawa unter 200 von 1928–1936 beobachteten Lymphogranulomatikern 11 Esthiomène-Kranke (5,5%). Unter den 200 in den

Jahren 1929—1938 stationär behandelten männlichen Kranken von *Löhes* Abteilung kamen bei 10 Kranken (5%) Spätsymptome vor; unter den 73 Frauen litten 39 (53%) an Späterscheinungen (*Schmidt*¹⁸⁷⁴).

Nach einer Angabe von *Tavares de Souza*²⁰⁵² kamen im Krankengut der gynäkologischen Abteilung des Hospitals *Gaffrée* und *Guinle* in Rio de Janeiro innerhalb von 3 Jahren nur 17 Elephantiasis genito-anorectalis-Kranke zur Beobachtung, das sind 0.34% der Erkrankungen; die von *Correa* gefundene Zahl von 0.39% unter 6000 ambulanten Patientinnen stimmt hiermit überein.

f) *Die Elephantiasis der Schamgegend und die Schwangerschaft.*

Die Elephantiasis scheint in einzelnen Fällen die normale Entbindung nicht zu verhindern. Im Falle *Beckmanns*⁹⁷ entstanden tumorartige Verdickungen an den Schamlippen. Trotzdem ist die Entbindung ohne jedes Hindernis abgelaufen. Auch die von *Michelson*, *Crotty* und *Kasselberg*¹³⁷¹ erwähnte *Negerin*, die an einer kompletten Elephantiasis litt, brachte ein gesundes Kind zur Welt.

Im Falle von *Healy*⁸⁴³ wurde das Kind durch Kaiserschnitt zur Welt gebracht. Puerperium und Röntgenbestrahlung besserten ihren Zustand nicht. Nach einem radikalen, mit plastischer Operation verknüpften Eingriff trat Heilung ein, doch nach einem halben Jahre rezidierte das Geschwür, in dessen Sekret eine große Menge von *Proteus*-bazillen zu finden war. Auf die Anwendung von *Proteus*-impfstoff heilte das Geschwür, doch das Gebiet ist zu neuerlicher Ulzeration geneigt.

Nach *Leone*⁸⁴³ können die Veränderungen der Vulva und der Scheide, die mit einer Entzündung der Gewebe des kleinen Beckens und der Eileiter einhergehen, die Unfruchtbarkeit der Frau herbeiführen.

Auch nach *Vigne*²¹³¹ können die durch Lymphogranulom verursachten Vernarbungen des kleinen Beckens, sowie die Vulvenverengung die Geburt verhindern, dabei besteht die Gefahr einer Peritonitis.

Nach *Vigne*²¹³¹ sterben Früchte von Frauen mit lympho-

granulomatösen Spätveränderungen meistens noch intrauterin ab; die lebend geborenen können während der Geburt infiziert werden.

10. Ansteckungsfähigkeit der Spätformen.

a) Epidemiologische Angaben.

Früher waren von elefantiasischen Prostituierten stammende Ansteckungen nicht bekannt. Nach *Clément Simon*¹⁹⁶² sind die chronischen Vulvengeschwüre anscheinend nur im geringem Maaße kontagiös; in Paris gibt es zahlreiche Prostituierte die Esthiomène haben, während ihre Partner von der Krankheit frei blieben. Diese Beobachtung war für die *Prädispositionstheorie* sehr günstig und man hielt lange Zeit hindurch die Krankheit gar nicht für ansteckend. Schon früher wurden wahrscheinlich von elefantiasischen Partnern herührende Infektion (*Reiss*¹⁷⁴⁹, *Stein*²⁰⁰², *Urbach*²¹⁰², *Carteaud* und *Dutheuil*²⁷²) beschrieben. Neulich beobachtete *S. Nicolau*¹⁵²⁷ in Rumänien eine ganze Reihe von frischen Infektionen, deren Quellen er bei der Konfrontation in ulzerierten elefantiasischen Frauen fand. Nach *Leone*¹¹⁵⁰ können, wenn auch selten, geschwürige Esthiomène-Kranke als Infektionsquellen eine Rolle spielen. Auch *De Gregorio*⁴³⁵ beobachtete einen Partnerfall, wo die Frau narbige Rektumstriktur hatte. *Vigne*, *Arnaud* und *Lombard*²¹²⁵ fanden bei dem Ehegatten der Patientin, narbige Rektumstriktur.

Im Falle von *Sézary*, *Bardin* und *Chwatt*¹⁹²⁵ zog sich ein Mann die Infektion von einer Rektumstriktur-Kranken zu.

*Herzberg*⁸⁸⁸ behandelte einen Kranken, der sich bei einer an narbiger Rektumstriktur leidenden Frau angesteckt hat. Im Falle von *Policaro*¹⁶⁷³ steckte eine junge an Esthiomène leidende Frau ihren Mann an. *Leone*¹¹⁵⁰ berichtet über eine Esthiomène-Kranke. Nachdem sie heiratete, erkrankte ihr Mann 2 Monate später an typischer Poradenitis; *Radaeli*¹⁷⁰⁸ erwähnt einen ähnlichen Fall.

Nach *Frei*⁸²⁰ ist es unmöglich, mit Sicherheit festzustellen, ob die Gewebe bei Rektalerscheinungen, bei proliferierenden und ulzeröser Vulvitis das Virus enthalten, oder ob diese

Krankheit nur durch Stase allein oder Stase mit peripherer spezifischer Infektion oder durch Infektion allein verursacht wird.

Die neueren Untersuchungen beweisen aber, daß die Elephantiasis von dem Erreger des *Lymphogranuloms* ausgelöst wird. Wie der Erreger in das kranke Gebiet gelangt, ist noch strittig. Bei narbiger Rektumstriktur und Elephantiasis anorectalis sind zwei Wege vorstellbar. Einmal kann der Erreger mittelbar aus dem perirektalen Gewebe, eventuell aus dessen Lymphsystem (Gatellier und Weiss⁶⁸⁹) in einzelnen Fällen vielleicht durch retrograde Lymphzirkulation (Roegholt¹⁷⁸⁹, Barthels und Biberstein⁸⁷, Corachan³⁵⁴) in die Darmwand hineingelangen, oder aber die Infektion befällt die Schleimhaut unmittelbar (Jersild¹⁸⁰⁵, Mocquot und Guieysse¹⁴¹⁸, Sèneque^{1915, 1916}, Clairmont³²⁷, Rachet und Cachera¹⁷⁰⁵) und die Lymphknoten werden nur sekundär infiziert. Ramel¹⁷¹⁵ nahm bei einer Elephantiasis recto-analis-Kranken an, daß die Affektion vom After ausging und die Elephantiasis genitalis durch retrogrades Blockieren der entsprechenden Lymphwege sekundär bedingt war. Nach den meisten Verfassern hängt es von der Eintrittspforte ab, wie der Erreger in das angegriffene Gebiet gelangt. Bei normalem Geschlechtsverkehr, d. h. bei der Infektion der Scheide und des Muttermundes kann der Mastdarm nur durch die Lymphgefäße mittelbar angesteckt werden, dagegen kann bei Coitus anorectalis die Ansteckung auch unmittelbar (l'ordre balistique Lecène), von der Schleimhaut aus erfolgen.

Nach Gatellier und Weiss⁶⁸⁹ soll die mittelbare, nach Bensaude und Lambling¹¹⁶, Sèneque^{1915, 1916} aber die unmittelbare Weise die häufigere sein. Auch Rachet und Cachera¹⁷⁰⁶ messen dem Coitus anorectalis bei der Entstehung der Krankheit eine große Rolle bei. In den selteneren Fällen, wo auch die Elephantiasis der Schamgegend zu beobachten ist, ist das Geschlechtsleben in der Regel normal. In Fällen, wo weder Elephantiasis genitalis, noch Coitus anorectalis nachzuweisen ist, kann man annehmen, daß die Eingangspforte tief in der Vagina lag. Auch nach Mathewson¹³⁰⁷ hängt die Lokalisation der Elephantiasis von der Lage der Eintrittspforte ab. Befindet sich diese in dem hinteren Harnröhrenabschnitt oder bei passiver Päderastie im Rektum selbst, so entsteht eine Mastdarmstriktur.

Nach *Frei*⁶²² wird von einzelnen Autoren (*Bensaude* und *Lambling*, *Ravaut*) die passive Päderastie beim Manne als fast unerläßliche Vorbedingung zur Ausbildung der narbigen Rektumstriktur hingestellt: indessen haben von 5 durch *Frei* untersuchten Männern mit Rektumstriktur nur vier passiv-päderastische Handlungen zugegeben, Nach *Gatellier* und *Weiss*⁶⁸⁹ zeigt beim Manne z. B. im Falle von *Oury*, *Chène* und *Poirier*¹⁵⁶⁰, die nach einer inguinalen Poradenitis entstandene Rektumstriktur, daß die Späterscheinungen durch Lymphangitis und perineale, sowie perirektale Emigration des Virus auftreten können. Auch *Feilchenfeld*⁵³⁶ beobachtete einen ähnlichen Fall.

*Rajam*¹⁷¹² fand im 50%, *Bensaude*, *Lambling* und *Lagarde*¹¹⁶ im 85% bei Réctite stenosante Päderastie.

Auch *Nicolas*¹⁴⁸⁵ und *Lazzari*¹¹³⁷ halten die Anorektitis für eine direkte Folge der Päderastie.

Rachet und *Cachera*¹⁷⁰⁷ halten es für notwendig, die Menschen über die Gefahren der Päderastie aufzuklären, da die Rektumstriktur ja keine Spätfolge des Lymphogranuloms, sondern eine unmittelbare Folge der primären Ansteckung des Mastdarmes darstellt.

b)- Biologische Beweise.

Nicht nur epidemiologische Erfahrungen, sondern biologische Erwägungen machen es wahrscheinlich, daß die lymphogranulomatöse Elephantiasis *infektionsfähig* sein kann. *Aufschwemmungen* aus Elephantiasis-lymphogranulomatosa-Gewebe ergaben nämlich an Allergikern die *Frei*-Probe (*Frei*⁶¹⁷, *De Gregorio*⁴³⁹, *Burckhard*²³⁸, *Perkel*, *Boëvska* und *Roitman*¹⁵⁹⁶, *Melczer*¹³⁴⁵, *Koyama*¹⁰⁸⁹, *Fujita*⁶⁴⁴). Aber ebenso kann die allergische Probe mit dem *Fisteleiter* des elephantiasischen Gebiets (*Nicolas*, *Favre*, *Lebeuf* und *Charpy*¹⁴⁹⁷, *Cole* und *Driver*³⁴¹, *Bošnjaković*¹⁷⁵, *Itinose*⁹⁵⁹, *S. Nicolau*¹⁵²⁷), dem Reizserum der Scheidengeschwüren (*Franchi*^{582, 585}, *Nicolau* und *Banciu*¹⁵³⁶) und der Penisgeschwüren (*Franchi*⁵⁸², *Nicolau*¹⁵²⁰, *Sarateanu*¹⁸⁵³), ferner dem Eiter von geschlossenen *Hautabszessen* (*Bensaude* und Mitarbeiter¹¹², *Nicolau* und *Banciu*¹⁵³⁷), ausgelöst werden. Das *Scheidensekret* einer elefan-

tiastischen Kranken von *Koyama*¹⁰⁸⁹ zeigte antigene Eigenschaften.

Frei^{617 618} mißt den mit der Aufschwemmung aus Elefantiasis-lymphogranulomatosa-Gewebe ausgeführten *Hautproben* keine entscheidende Bedeutung bei, da nach seinen Untersuchungen an Allergikern die allergische Probe dadurch nicht mit Sicherheit ausgelöst werden kann. Von 7 Kranken zeigten nur 5 Hautempfindlichkeit für solche Impfstoffe, und die Probe kann auch mit dem Sekret der an Urethritis *Waelsch* Leidenden ausgelöst werden, welches nach ihm sicher keine Keime des Lymphogranuloms enthält (*Frei, Wiese und Klestadt*⁶¹⁹). Hingegen sei nach einzelnen Forschern (*Polak*¹⁰⁷²) die chronische Urethritis *Waelsch* zweifelsohne lymphogranulomatösen Ursprungs.

Nach den Untersuchungen von *Paulson* und *Krawetz*¹⁵⁷⁰ besitzt das *Mastdarmsekret* der Rektumstrikturkranken in 66% antigene Eigenschaft. Das aus dem Mastdarmeriter oder Scheidensekret anderer Kranken verfertigte Antigen gab nur in 3,5% nichtspezifische positive Reaktionsausfälle.

c) *Histologische Beweise.*

Sobald die Ätiologie der lymphogranulomatösen Elefantiasis durch die allergische Hautprobe *Freis*⁵⁰³ geklärt wurde, prüften viele Verfasser, von dem Gedanken ausgehend, daß im Falle von Identität auch die Gewebsstruktur ähnlich sein soll, wiederholt die Struktur der lymphogranulomatösen Elefantiasis. Aus diesen Untersuchungen kann man den Schluß ziehen, daß histologisch *drei Arten* von lymphogranulomatös-elefantiaistischem Gewebe zu unterscheiden sind. In der *ersten* Gruppe sind sehr wenige für lymphogranulomatöse Lymphknoten charakteristische Eigenschaften aufzufinden, so daß der Prozeß *histologisch kaum mit dem Lymphogranulom für verwandt gehalten werden könnte.*

Eigentümlicherweise gehörten gerade in diese Gruppe die Fälle, welche *Frei* und *Koppel*⁶³⁰, *Nicolas, Favre, Lebeuf* und *Weigert*¹⁴⁹⁸ nach Feststellung des lymphogranulomatösen Ursprungs der Esthiomène prüften, und zwar teilweise zu dem Zwecke, um mit der Ähnlichkeit des Gewebebildes für die Identität der Krankheit einen weiteren Beweis darzubringen.

*In diese Gruppe gehört der überwiegende Teil der Fälle. Froboese*⁶³⁸ fand unter seinen 7 Berliner Fällen nur in einem tuberkuloide Veränderungen.

Da eine solche Struktur auch auf die verschiedensten Reize entstehen kann, war der genannte Verfasser zuerst der Meinung, daß die lymphogranulomatöse Elephantiasis sich nicht unter einer örtlichen Wirkung des Erregers ausbilde. An Hand eines weiteren, spezifisch erscheinenden Falles neigt aber *Froboese*⁶³⁷ zu der Meinung, daß die Elephantiasis die primäre Erscheinung sei.

Nach *Frei*⁶²² könne sich die tuberkuloide Struktur auf parallergischer Basis entwickeln und müsse nicht unbedingt spezifisch sein.

In den Fällen der zweiten Gruppe ist es schon gelungen, die für das *Lymphogranulom charakteristische Granulation* in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade aufzufinden. *Barthels* und *Biberstein*⁸⁹ beobachteten bei der narbigen Rektumstriktur das Ablösen der Schleimhaut und sich mehr oder weniger ausbreitendes Infiltrat. In der Darmwand und in dem perirektalen Fettgewebe fanden sich kleine, zum Teil tuberkuloide Herde, welche in variierender Menge auch Epitheloid- und Riesenzellen enthielten. In einzelnen der von einem Epitheloidzellensaum umgebenen Zellanhäufungen fanden sie auch charakteristische, zentral gelegene *Nekrosen*, welche sich wie im lymphogranulomatösen Bubo durch die Einwanderung von weißen Blutkörperchen in charakteristische, zum Teil sternförmige kleine Abszesse umwandelten. Die erwähnten Forscher beobachteten auch die übrigen, für das Lymphogranulom charakteristische Veränderungen: narbige Umwandlung in der Mastdarmwand, Verdickung der Venenwände, Lymphgefäßentzündung, Lymphgefäßthrombose, und zwar sowohl in den jüngeren als auch in den älteren Veränderungen.

Nicolas, Favre, Massia und *Le Cat*¹⁴⁹⁹ fanden in den perianalen elephantiasischen Feigwarzen außer starker Bindegewebswucherung eine Erweiterung der Gefäße und dichtes, etwas vielgestaltiges, vorwiegend Plasma-, Epitheloid- und Riesenzellen enthaltendes Granulationsgewebe. In einzelnen Granulomen bildeten sich wegen der Nekrose des mittleren Teiles Abszesse aus. *Stühmer*²⁰²⁰ fand bei einer Rektumstrikturkranken eine Granulation mit epitheloiden und Riesenzellen. Auch im Esthiomène-Gewebe fand *Fujita*¹⁷⁸ charakteristische Struktur. Tuberkuloide Struktur beobachteten u. a. *Gougerot* und *Carteaud*⁷⁴⁵, *Lash*¹¹³⁰, *Arenas* und *Lammartino*³⁶, *Gay-Prieto* und

Jofre⁶⁹⁸. Auch Simard¹⁹⁵⁵ und Kiefer¹⁰²⁹, sowie Furukawa^{648a} fanden tuberkuloide Struktur bei Esthiomène-Kranken.

In den selten vorkommenden Fällen der dritten Gruppe (Alberca⁷, Babès⁴⁸, W. Casper^{273, 274}, E. Mayer¹³²⁴, Anders¹⁹ und Melczer¹³⁴⁴) ist das histologische Bild durch eigentümliche Riesenzellen, „cellules géantes éléphantiastriques Babès“ charakterisiert.

d) Übertragungsversuche auf Tiere.

Um die Ansteckungsfähigkeit der Elephantiasis zu beweisen, hat man in einigen Fällen auch *Tierversuche* herangezogen.

Die Impfungen wurden 1. mit elefantiastrischem Fisteleiter (Ravaut, Sénèque und Cachera¹⁷³⁵), 2. mit Gewebe aus Ulcus vulvae elefantiastricum (Meyer und Rosenfeld¹³⁶⁶, Löhe, Rosenfeld, Schlossberger und Koch¹³⁶⁶, Koyama¹⁰⁸⁹, Melczer¹³⁴⁴), 3. mit Gewebe bzw. Sekret aus narbiger Rektumstriktur (Ravaut und Cachera¹⁷²⁸, Ravaut, Levaditi, Lambling und Cachera¹⁷²⁹, Laederich, Levaditi, Mamou und Beauchesne¹¹¹⁵, Toyama und Mitarbeiter²⁰⁸³, C. Levaditi, Mollaret und Reinié¹¹⁶⁶ u. a.) und 4. mit dem Gewebssaft der regionären Lymphknoten (Lépinay und Grévin¹²⁰⁵) vorgenommen. Zu den Impfungen wurden teils rein elefantiastrische Gewebsstücke mit unversehrtem Epithel, teils ulzeriertes Gewebe benutzt. Frei⁶¹⁸, Löhe und Mitarbeiter¹²⁴⁵, Carteaude und Dutheil²⁷², Perkel, Boievska und Roitman¹⁵⁹⁶, Melczer¹³⁴⁴ gebrauchten zu ihren Versuchen elefantiastrische Gewebsstücke mit unversehrtem Epithel. Mit Material aus Rektitis arbeiteten u. a. Ravaut, Levaditi, Lambling und Cachera¹⁷²⁹.

Ravaut, Sénèque und Cachera¹⁷³⁵ impften den Fisteleiter von Rektumstriktur- und Dammgegendfistel-Kranken in die Unterhaut von Meerschweinchen. Ihre Impfungen blieben ergebnislos.

Wie Löhe und Rosenfeld¹²⁴⁵ schreiben, versuchten zum ersten Mal Meyer und Rosenfeld, das aus der tumorartig vergrößerten kleinen Schamlippe einer Elephantiasis-Kranken ausgeschnittene Gewebsstück auf Meerschweinchen zu übertragen. Die Impfung fiel positiv aus, nach Anders gab sie in den regionären Lymphknoten ein charakteristisches histologisches Bild, und der Stamm war in zwei Passagen fortpflanzbar. Die weiteren Pas-

sagen waren infolge Eingehens der Tiere nicht durchführbar. Der Versuch hatte aber keine Beweiskraft, da die Verimpfung nur in einem Falle gelungen ist und die Spezifität der Veränderung mit *Freischer* Umkehrprobe nicht nachgewiesen wurde. *Löhe* und *Rosenfeld*¹²⁴⁵ exzidierten später aus der rein elephantiasischen kleinen Schamlippe derselben Patientin und überwiesen das Gewebstück an *Schlossberger* und *Koch* zwecks Impfversuches. Der zerebral geimpfte javanische Affe (*Macacus cynomolgus*) ging nach etwa sechs Wochen unter Symptomen Meningoenzephalitis ein, und das zum Antigen verarbeitete Hirn erwies sich in den Versuchen von *Löhe* und *Rosenfeld* für die Auslösung der *Frei*-Probe geeignet. Histologisch gaben nach den Untersuchungen von *Jaffé* das Hirn und die Hirnhaut ein für die lymphogranulomatöse Enzephalomyelitis charakteristisches Bild.

*Frei*⁶¹⁸ übertrug das Gewebstück mit unversehrtem Epithel einer chronischen Elephantiasis-genitalis-Kranken unmittelbar ins Affenhirn. Der Versuch war aber völlig-ergebnislos. *Frei* und sein Mitarbeiter *Wiese* haben die nicht sterilisierte Hirnaufschwemmung des Affen ohne Schaden auf ihre eigenen Oberschenkel geimpft. Bei den zahlreichen Impfversuchen von *Ravaut* und *Cachera*¹⁷²⁶ gelang es nur ein einziges Mal, und zwar von einer narbigen Rektumstriktur, die Krankheit auf Meerschweinchen zu übertragen.

Ravaut, *Levaditi*, *Lambling* und *Cachera*¹⁷²⁹ impften zwecks Isolierung die aus dem Mastdarm einer *Frei*-positiven Anorectitis vegetans ulcerosa-Kranken stammende virulente Gewebsaufschwemmung in die Unterhaut eines Meerschweinchens. Nach Verlauf von zehn Tagen entstanden an der Impfstelle eine Ulzeration und ein kleiner Abszeß, später vergrößerten sich die regionären Lymphknoten. Da sich das Gewebe als keimfrei erwies, wurde es ins Affenhirn verimpft; drei Wochen später erfolgte die Lähmung der linken und die Parese der rechten hinteren Extremität, dann ging das Tier ein. Bei der Sektion war eine charakteristische Meningoenzephalitis nachzuweisen.

Mit Rektitis-Gewebe haben auch *Laederich*, *Levaditi*, *Mamou* und *Beauchesne*¹¹¹⁵ positives Resultat erzielt; erwähnte Forscher übertrugen das Gewebstück zuerst in die Unterhaut

des Meerschweinchens und dann ins Affenhirn. Später gelang *Toyama* und seinen Mitarbeitern²⁰⁸³ mit dem Gewebssaft einer Rektumstriktur-Kranken einen *Cynomolgus*-Affen zu infizieren.

Nach den Untersuchungen *Melczers*¹³⁴⁴ gelingt die Übertragung in erster Reihe mit jüngerem, im Wachstum befindlichem, noch nicht schwierigem Gewebe. Aber auch das schwierige, mehrere Jahre, ja Jahrzehnte alte Gewebe ist infektiösverdächtig, da die negativen Ergebnisse der auf weniger empfängliche Tiere ausgeführten Impfungen noch nicht beweiskräftig sind. Zur Vorsicht mahnt der Umstand, daß zuweilen die allergische Probe mit der Gewebsaufschwemmung der Spätveränderungen auslösbar ist. Dies weist darauf hin, daß der Erreger, wenn auch im avirulenten Zustand, doch in dem Gewebe vorhanden ist.

Zur Beurteilung der Infektionsfähigkeit der Spätveränderungen exzidierte *Travassos*²⁰⁹⁰ bei einer *Frei- und Ito-Reenstierna*-positiven, mit narbiger Mastdarmstriktur behafteten Frau ein Stückchen aus der Schleimhaut in der Nachbarschaft der Striktur und implantierte diese in die Leistenlymphknoten von Meerschweinchen. Nach 11 Tagen wurde das Meerschweinchen getötet und die Suspension von Lymphknoten auf zwei weiße Mäuse intrakraniell verimpft; bei denen alsbald Meningoenzephalitis auftrat. Mit der virulenten Suspension ist bei Meerschweinchen auch die *Wassén*-Probe gelungen.

Auch nach *Koyama*¹⁰⁸⁹ rief die Gewebsaufschwemmung von analen Kondylomen einer *Ulcus-vulvae-chronicum*-Kranken in Mäusehirn geimpft eine charakteristische Meningoenzephalitis hervor.

e) Die mikroskopische Darstellung des Erregers in den Spätveränderungen.

Für die ansteckende Natur der Spätveränderungen spricht auch der Umstand, daß in ihnen das Virus nicht nur durch Tierimpfungen, sondern auch mikroskopisch nachgewiesen werden kann.

In einer an narbiger Rektumstriktur leidenden Frau beschrieben erstmalig *Nair und Pandalai*¹⁴⁶⁰, den sich nach *Giemsa* färbenden Erreger. Später fand *Melczer*¹³⁴⁴ in den Feigwarzen seiner an riesenzelliger Elephantiasis genitalis leidenden Kran-

ken in entartenden Epidermiszellen feine, dem Erreger entsprechende Körnchen. Die von *Coutts*, *Martini* und *Gacitua*³⁷⁹ ausschließlich in den Spätveränderungen gefundenen und von ihnen für die Spätform des Erregers gehaltenen sich nach *Mann* bald stärker, bald schwächer färbenden Körper dürften Kernzerfallsprodukte darstellen.

*Melczer*¹³⁵⁰ ist es gelungen, im Eiter der perianalen *Tré-latschen* Fisteln und in Klatschpräparaten von Kondylomen Elephantiasis-anorectalis-Kranken mit der *Herzbergschen* Viktoriablaufärbung oder auch nach *Giemsa*, sowohl extra-, als intrazellulär den Erreger nachzuweisen. Demnach ist die Ansicht von *Malamos*¹²⁶⁹ überholt, wonach der Nachweis des Virus in der Rektumstriktur nicht gelingt, da dieses Spätsymptom nur das Zeichen der erfolgten Infektion sein soll.

Auch *Sasaki*¹⁸⁵⁶ wies im Scheidenfistelinhalt im Plasma der Histiozyten den Erreger mit *Giemsa*-Färbung nach.

11. Die klinischen Eigenschaften der Spätveränderungen.

a) Über das Krankheitsbild im allgemeinen.

Das Bild der lymphogranulomatösen Elephantiasis ist *mannigfaltig*. Wie im Frühstadium, sind auch im Spätstadium häufig vorkommende Symptome, die als *charakteristisch* bezeichnet werden können, und seltener, *nicht-charakteristische* Symptome zu beobachten.

Die charakteristische Spätveränderung ist das *Syndrome de Jersild* oder *Elephantiasis genito-anorectalis*; ihre Teilerscheinungen können entweder selbständig als *Elephantiasis der Schamgegend, der Aftergegend* und als *narbige Rektumstriktur*, oder in verschiedenen Kombinationen vorkommen. *Jersild*^{975, 976}, *Frei*⁶²² faßte die narbige Rektumstriktur als die Elephantiasis des Mastdarms. *Puente*¹⁶⁸⁹ hält es für zweckmäßig die bei der Frau vorkommenden chronischen Spätveränderungen nach ihrer Lokalisation in 4 Gruppen einzuteilen: 1. ausschließliche Lokalisation an äußeren Geschlechtsteilen 2. ausschließliche Lokalisation im anorectalen Gebiet, 3. Kombination dieser beiden Formen, 4. Lokalisation am inneren Genitale mit oder ohne Rektalerscheinungen.

Nach *Vignes*²¹³¹ beobachtet der Gynäkologe am häufigsten die Elephantiasis genitalis ulcerosa und sonstige Formen der Esthiomène, sowie die lymphogranulomatöse Parametritis und Parasalpingitis u. zw. heute *häufiger* als früher.

Torpin, Greenblatt, Pund und *Sanderson*²⁰⁶⁹ unterscheiden bei der Frau die *inguinalen, urethralen* und *anorektalen* Formen.

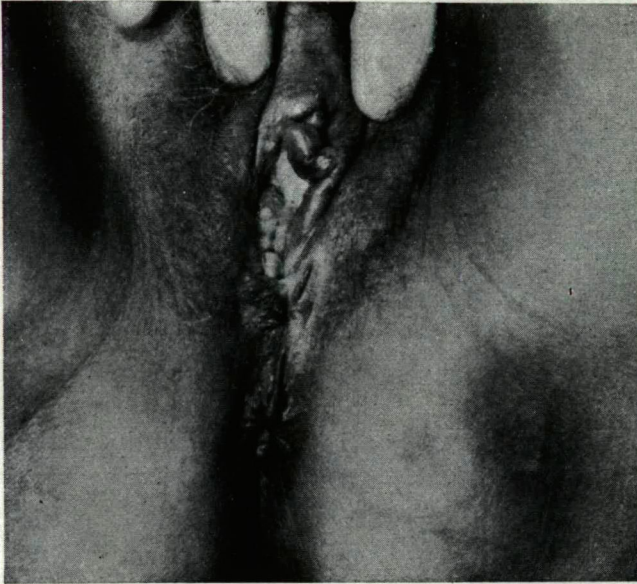


Abb. 89. Elephantiasis der Schamgegend. Elephantiasis clitoridis et labiorum minoris utriusque. Ulceratio commissurae posterioris. Die Harnröhrenmündung klappt wegen ihrer elephantiasischen Verdickung fischmaulartig.

Nach unserer heutigen Auffassung werden die Spätsymptome von dem entweder *unmittelbar* oder *mittelbar* in das angegriffene Gebiet gelangten *Virus* hervorgerufen. Auf dem Wege der zur Schamgegend führenden Lymphgefäße kann das Virus von den Leistenlymphknoten in die äußeren Geschlechtsteile gelangen; in diesem Falle entwickelt sich die Elephantiasis der *Schamgegend*.

Gelangt das Virus aus den Lymphknoten des Beckeninnern in die *Aftergegend*, in den *Mastdarm* oder zum *Damm*, so entsteht eine Elephantiasis der entsprechenden Gebiete.

Zu den *nicht-charakteristischen* Spätsymptomen gehören die *abortiven* oder *partiellen* Formen der lymphogranulomatösen Elephantiasis, wobei sich die Veränderung auf ein kleineres, umschriebenes Gebiet beschränken kann. Zu diesen ge-

hören z. B. die von *Frei*⁶²² beobachtete *Mastdarmfaltenverdickung* oder die von *Schroeder*¹⁸⁹⁴, *Boerma*¹⁵⁸ und *Roegholt*¹⁷⁸⁹ beschriebene Elephantiasis der *Klitoris* (Abb. 89); in letzterem Falle kann die Harnröhrenöffnung wie ein *Fischmaul* klaffen. Wahrscheinlich ist mit dem Anfangsstadium der erwähnten Form das von *Chevallier* und *Bernard*³⁰⁷ beschriebene und in der Aussprache auch von *Milian*³⁰⁷ bekräftigte *Oedème chronique périméatique*, welches nach *Chevallier* und *Paul*³²¹ sich weiter verbreiten und den Scheideneingang angreifen kann, identisch.

Nicht-charakteristisch sind die im Frühstadium mit dem strumösen Leistenbubo gleichzeitig sich entwickelnden *Früherscheinungen* der Elephantiasis. Nach *Frei*⁶²¹ darf man diese im Gebiete der erkrankten Lymphgefäße entstehenden, der Behandlung hartnäckig trotzens Erosionen oder Geschwüre mit der primären lymphogranulomatösen Veränderung nicht verwechseln.

Zu den nicht-charakteristischen Spätformen gehören ferner die bereits seit langem bekannten, mit schwerer Schrumpfung und Verwachsung einhergehenden *Adnexprozesse* von unklarer Ätiologie, die nach unserer heutigen Auffassung vielleicht aus einer durch den Mastdarm unmittelbar erfolgenden Infektion entstehen. Außer der *Adnexitis*, *Para-*, *Perimetritis lymphogranulomatosa* (*Barthels-Bieberstein*⁸⁹, *Ravaut-Sénèque-Cachera*¹⁷³⁵) können auch die von *Trélat*²⁰⁹² beschriebenen und von *Fournier* als die Teilerscheinungen des Syphilome anorectal anerkannte perianale *Abszesse*, *Geschwüre*, *Infiltrate*, *Fisteln* zu solchen Teilerscheinungen gezählt werden (*Jersild*⁹⁹⁰).

An der Haut, Schleimhaut und in den Gelenken können *nicht-charakteristische Späterscheinungen* auch *extragenital* vorkommen. *Kleeberg*¹⁰⁵⁷ beobachtete die *Verengerung* des vorderen Drittels der Harnröhre, wobei ein periurethraler Abszeß entstand; die Krankheit verursachte dabei Harnröhren- und Eichelentzündung, sowie Vorhautverengung. Ein *elefantiasisches Geschwür* kann auch auf der Zunge vorkommen (*Buschke*²⁴¹, *Frei*⁶²⁵). Nach *Coutts*³⁶⁷ sei die *Glossitis marginata* lymphogranulomatösen Ursprungs. *Banciu*, *Maizler* und *Katz-Galati*⁷⁷ fanden bei Elephantiasis genito-anorectalis in

der Harnröhre und der Blase *polypartige*, zum Teil *ulzeröse Veränderungen*. *Hunter*⁹²⁶ beobachtete das Ödem beider Augenlider, *Pansinusitis* bei einer Elephantiasis-genitalis-Kranken. Nach *Levaditi*, *Bollack*, *Basch* und *Desvignes*¹¹⁶¹ ist die mit dem *Parinaudschen* Augenlidödem einhergehende *Conjunctivitis follicularis lymphogranulomatösen Ursprungs*.

*Urbach*²¹⁰³ sah bei einem Kranken mit Anorektalsymptomen, der sich gegen die *Frei*-Probe als anergisch erwies, bei der Röntgenuntersuchung in beiden Lungen weiche Schatten und peribronchiale Streifen. Die intravenöse *Hellerström*-Probe war bei diesem Kranken positiv. Auch eine schwere Rektumstriktur-Kranke von *Melczer*¹³⁵⁰ hatte in den Lungen röntgenologisch Tuberkulose nachahmende Metastasen. Im Falle von *Midana*¹³⁷⁸ erkrankten bei einer an Elephantiasis genito-anorectalis leidenden Frau durch Metastase die beiderseitigen *Bartholinischen* Drüsen.

Es ist bemerkenswert, daß manche der für das Frühstadium charakteristischen *Allgemeinsymptome* auch bei bereits entwickelter lymphogranulomatöser Elephantiasis beobachtet werden können. *Frauchiger*⁵⁹² sah als erster bei einer Patientin mit Rektumstriktur eine *polyarthritische* Entzündung der Spring-, Knie- und Handgelenke. Bei einer anderen Kranken griff das Leiden das Fuß-, das rechte Ellbogen- und Handgelenk an. Später sah *Burckhardt*²³⁷ im Spätstadium chronische Polyarthrititis. Bei einer Kranken von *Banciu* und *Caratzali*⁷¹ gesellte sich Kniegelenkentzündung zur Krankheit.

Nach *Wright* und *Logan*^{2244a} kann die Krankheit im Spätstadium die Gelenke und sogar die flachen Knochen befallen. Bei zwei Lymphogranulomatikern beobachteten sie die Nekrose des Schambeins und bei einem dritten die des Brustbeins, die von den Verfassern als eine Folgeerscheinung des Lymphogranuloms hingestellt wird.

*Sonck*¹⁸⁹¹ beobachtete bei einer *Esthiomène*-Kranken wiederholt auftretende exsudative Tendovaginitis.

Im Falle von *Stropen* und *Colombo*²⁰¹⁸ entstand bei einer an narbiger Rektumstriktur leidenden *Frei*-positiven Frau lymphogranulomatöse *Hüftgelenkentzündung*.

Nach *Gsell*⁷⁸¹ deutet bei Spätsymptomen die Veränder-

ung der Eiweißlabilität des Blutserums auf die Generalisierung der Krankheit hin. Dieser Autor beobachtete bei seinem Kranken mit Spätsymptomen im Sternalpunktat außer der durch die Vermehrung der Stabkernigen verursachten Leukopoesissteigerung eine sehr starke, an Myelom erinnernde Wucherung der Retikulumzellen.



Abb. 90. Elephantiasis genito-anorectalis. Erythema multiforme-artiges Spätexanthem.

Bei Kranken mit Spätsymptomen können auch *Hautauschläge* erscheinen, die die Spezifität der Gelenkveränderungen wahrscheinlich machen (Abb. 90). So beobachtete unter anderen *Tavares de Souza*²⁰⁵² bei einem seiner 17 Rektumstriktur-Kranken verstreuten, polymorphen Ausschlag. Die Krankheit kann auch *Nebenhoden-* und *Hodenentzündung* verursachen (*Coutts, Vargas und Zalazar*²⁸⁷, *Sato*¹⁸⁵⁹). *Vergara*²¹²⁰ fand

bei Rektumstrikturkranken im Augenhintergrund kein papilläres Ödem.

Um festzustellen, ob der Liquor im Spätstadium ansteckend ist, verimpften *Mollaret* und *Vieuchange*¹⁴¹⁵ die Spinalflüssigkeit von zwei *Frei*-positiven Rektumstriktur-Kranken an Affen und Mäuse; die Impfungen fielen *negativ* aus.

*Schenken*¹⁸⁷⁰ beobachtete bei einer narbigen Rektumstrikturkranken lymphogranulomatöse *Meningitis*.

In einem Teile der Fälle kann man neben den mehr oder weniger charakteristischen Symptomen der Elefantiasis auch die Spuren des charakteristischen Frühsymptoms, des *Bubos*, auffinden. Man sieht nämlich in einer oder in beiden Leisten als Folgen von chirurgischen Eingriffen oder Fisteln kleine eingezogene Narben oder zwischen diesen charakteristische, sich vorwölbende, wulstige Hautfalten.

Gelegentlich findet man außer Elephantiasis einen subakuten oder sich zurückbildenden Bubo in der Leiste. Es ist möglich, daß die Elefantiasis sehr früh, gleichzeitig mit dem Bubo auftritt. So beobachteten *Gougerot* und *Dreyfus*⁷⁵⁴ eine nach passiver Päderastie sich in einigen Monaten ausbildende Rektumstriktur. Die Leistenknoten können auch retrograde Weise von den tief gelegenen Beckenknoten aus infiziert werden. *Kleeberg*¹⁰⁵² und *Frei*⁶²² glauben, daß die bei alten Elefantiasis-Fällen auftretende Entzündung der inguinalen Lymphknoten die Folge einer Mischinfektion ist.

In einer anderen Gruppe der Fälle findet man aber keine Zeichen von Veränderungen der Leistengegend. In Fällen, in welchen die Elefantiasis nach einer abortiven Lymphknotenentzündung auftritt, können die Lymphknoten vergrößert, massiv sein, und Granulationsgewebe enthalten. (*Sannicandro*).¹⁸⁴⁶

Die Lymphknoten des Beckeninnern können durch den Mastdarm zuweilen palpiert werden (*Frei*⁶²²). *Hartmann*⁸¹⁸ fand bei der Operation diese Knoten vergrößert.

Zur Rektumstriktur kann sich die Entzündung des *Para-*, *Perimetrium's* hinzugesellen; es bilden sich adnextumorartige Geschwülste aus, deren Ursprung von *Barthels* und *Biberstein*^{87, 89} u. a. entzündlichen Anorektal-Lymphknoten zugeschrieben wurde. Die lymphogranulomatöse Entzündung

des Bindegewebes und der Lymphknoten des kleinen Beckens kann aber auch ohne Rektumstriktur vorkommen. Bei einem Falle von *Franchi*⁵⁸⁵ verriet die aus dem Adnextumor bereitete Suspension antigene Eigenschaften; sie löste bei einem Allergiker die umgekehrte *Frei*-Probe aus.

Die lymphogranulomatöse Elephantiasis ist meistens die Krankheit der mit dem Lymphgefäßsystem der Leisten und des Beckens zusammenhängenden Teile, der genito-analen Gegend. Theoretisch ist die Möglichkeit vorhanden, daß die Krankheit auch extragenital vorkommen kann, wobei die lymphogranulomatöse Infektion entweder auf sexuellem Wege, durch widernatürlichen Geschlechtsverkehr, oder asexuell, infolge zufälliger Ansteckung erfolgt ist.

Die lymphogranulomatöse Elephantiasis ist in erster Reihe eine Krankheit des *weiblichen Geschlechts*. Bei der Frau kann die Krankheit entweder nur die *äußeren Geschlechtsteile* (Elephantiasis genitalis) oder den *Mastdarm* (Elephantiasis rectalis) angreifen. Diese letztere Form gesellt sich oft zu der *Elephantiasis der Aftergegend*, in welchem Falle man von *Elephantiasis anorectalis* spricht. Bei vollständiger Elephantiasis, also bei *Syndrome de Jersild* oder Elephantiasis genito-anorectalis sind sowohl die Scham- als auch die Aftergegend und außerdem der Mastdarm selbst erkrankt. Bei vollständiger Elephantiasis erkrankt zuweilen auch die Nachbarschaft. In solchen Fällen findet man die Schenkel, das Gesäß, eventuell die oberhalb des Mastdarmes gelegenen Darmteile angegriffen.

Über die Häufigkeit der erwähnten Teilveränderungen liegen wenige Angaben vor. Nach *Frei*⁶²² soll die Elephantiasis der Schamgegend häufiger von Dermatologen und die lymphogranulomatöse Rektumstriktur häufiger von Chirurgen beobachtet werden.

In der nach chirurgischen Gesichtspunkten zusammengestellten Generalstatistik von *Gatellier* und *Weiss*⁶³⁹, die ein Krankenmaterial von 280 Rektumkranken zugrunde lag, komplizierte sich in 12,8% die Mastdarmenkrankung mit der der Schamgegend. Bei 250 Kranken kam die Krankheit in 79,2% bei Frauen, in 20,8% bei Männern vor und komplizierte sich in 22,14% mit Leistenbubo.

In der Statistik von *Gatellier* und *Weiss*⁶⁸⁹ finden wir verhältnismäßig viele männliche Rektumstriktur-Kranke. Auch nach dieser Zusammenstellung ist die Elephantiasis der äußeren Genitalien beim Manne selten, und die vollständige Elephantiasis kann nur ganz ausnahmsweise vorkommen.

b) *Die Elephantiasis genitalis der Frau.*

Die Krankheit kann in der Schamgegend der Frau in charakteristischer und nicht-charakteristischer Form auftreten. Die charakteristische Form kann *rein elefantiasisch* oder *ulzerös* sein. Beide Arten können noch *glatt* (Elephantiasis glabra), *warzig* (Elephantiasis verrucosa) und schließlich *papillomatös* (Elephantiasis papillomatosa) sein. Bei der ulzerösen Elephantiasis wird je nach der Anzahl, Menge und Lokalisation der Geschwüre das Krankheitsbild bald von der Elephantiasis, bald von der Ulzeration beherrscht.

In der rein elefantiasischen Form kommen schwerere Deformationen selten vor. Am häufigsten verdicken sich die großen Schamlippen, die zu Beginn nur wenig infiltriert sind. Anfangs erinnert ihre Konsistenz an Teig, später an Hartgummi. Ihre Farbe kann mit der der gesunden Haut übereinstimmen; später können sie bräunlich-rot oder bläulich-rot werden. Die Krankheit kann auch die kleinen Schamlippen angreifen, wobei diese zackig werden. *Schroöder*¹⁸⁹⁴, *Boerma*¹⁸⁸ und *Roegholt*¹⁷⁸⁹ beobachteten die Teilelefantiasis der Klitoris (Abb. 89). In solchem Falle kann die Harnröhrenöffnung, ev. der vordere Teil der Vulva *wie ein Fischmaul* klaffen, wodurch Harntropfeln entsteht. Wenn auch die Vorhaut der Klitoris und der Scheideneingang erkranken, kann sich eine der Rektumstriktur ähnliche *Vaginastriktur* (*Haack*⁸⁰⁰, *Richter*¹⁷⁶⁸, *Melcer*¹³⁵⁰ und *Chargin*²⁹¹ u. a.) entwickeln. Der äußere Gebärmuttermund und der Gebärmutterkörper werden nur *selten* von der Krankheit angegriffen.

In der Harnröhre und der Scheide können bei der Heilung der Geschwüre auch Narben auftreten.

Die einfache Elephantiasis kann an einzelnen Stellen auch *warzig* sein. Bei Elephantiasis verrucosa oder tuberosa kann man am häufigsten an den großen und kleinen Schamlippen,

ferner um die Harnröhrenöffnung herum, seltener im Scheideneingang Feigwarzen finden (Abb. 91). Die ausgebildeten Feigwarzen sind hahnenkammartig, elastisch, dicht und erinnern bei Betastung an Hartgummi. Seltener bilden sich papillomatöse oder große karfiolartige Feigwarzen (*Richter*¹⁷⁶⁶, *Wien-Perlstein*²¹⁹⁷, *Pardo-Castello*¹⁵⁶³, *Kollarits*¹⁰⁷⁴).

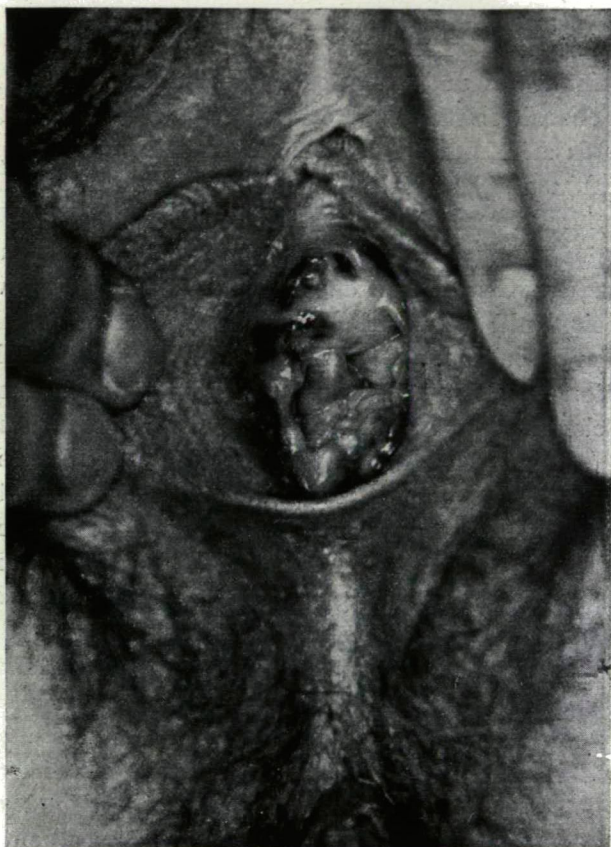


Abb. 91. Elephantiasis genitalis. Ulcus vulvae chronicum elephantasticum. Beide kleinen Schamlippen sind elephantistisch. Unten und rechts altes Geschwür.

Die *ulzeröse* Elephantiasis kann ebenfalls glatt, warzig oder papillomatös sein. Geschwüre entstehen vorwiegend an mechanischen Verletzungen ausgesetzten Stellen: in der Harnröhrengegend, der vorderen Kommissur, der Klitoris,

der inneren Seite der kleinen Schamlippen, im Scheideneingang und an den Wänden der Scheide. Die Geschwüre sind in der Regel oberflächlich, selten unterminiert, zuweilen mit papillomatösen Feigwarzen umsäumt; in anderen Fällen sind sie steil herabfallend oder haben verdickten Rand. Ihr Boden ist unregelmäßig und scheidet wenig Sekret aus; bald sind sie hyperämisch, bald sind sie nekrotisch belegt.

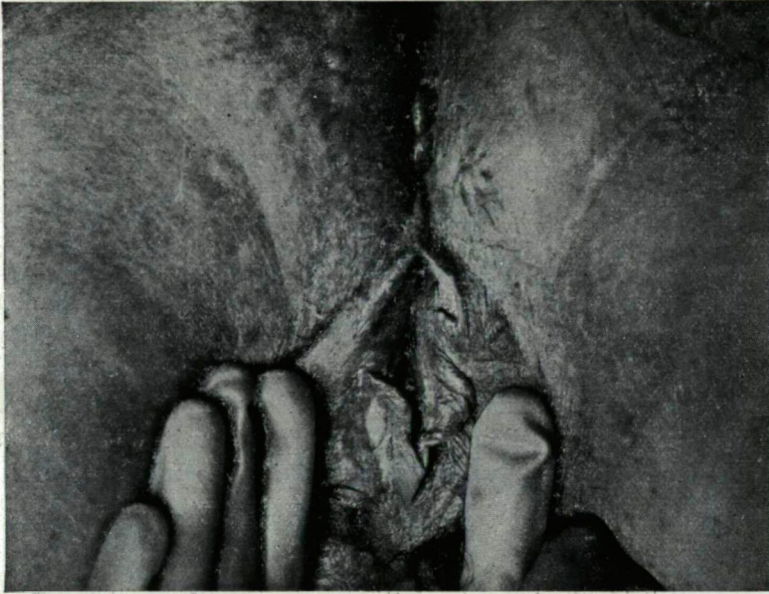


Abb. 92. Elephantiasis der After-, Damm- und Schamgegend, Ulcera vulvae chronica. In der rechten Dammgegend Trélat'sche Fistel.

Nach *Schroeder*¹⁸⁹⁴ sind die Geschwüre der hinteren Kommissur am hartnäckigsten. *Koch*¹⁰⁶⁷ beobachtete scharfbegrenzte samtähnliche Flecken. In anderen Fällen sieht man Erosionen oder mit Geschwüren gemischte erodierte Flächen.

Die Geschwüre trotzen jeder Behandlung; am meisten sind die Harnröhrenöffnung umgebenden zum Heilen geneigt.

Nach *Frei*⁶²² können infolge Mischinfektion Abszesse, Gewebszerfälle und Fisteln entstehen. In solchen Fällen können sich schwere Deformationen ausbilden. Eine Perforation der Schamlippen kann entstehen. *Fernet* und *Pellerat*⁵⁴² fanden bei einer *Frei*-positiven Frau mit Mastdarmbeschwerden

einen fistelnden Abszeß der elefantiasischen großen Schamlippe; auch *Pierini* und *Ger*¹⁶³⁵ beobachteten einen ähnlichen Fall. Die Harnröhrenöffnung, die Blasen-Scheidenwand, der Damm selbst können ganz oder teilweise zugrunde gehen, und es kann sich eine Kloake entwickeln; eine vulväre, in Form eines chronischen Geschwürs oder dauernden Ödems der Schamlippen erscheinende Abart wurde von *Seimeanu* und *Sabaila*¹⁹⁰⁷ beschrieben.

Die schwere Entzündung kann große Schmerzen verursachen. Die Kranke kann einen Geruch verbreiten, der an Gebärmutterkrebs erinnert.

Wie erwähnt, wird die Gebärmutter selbst nur selten von der Krankheit getroffen. Zuweilen dehnt sie sich aber auf die um die Genitalien befindlichen Körperteile aus. Am häufigsten finden wir Elephantiasis am Schamhügel, ferner am Damm, seltener in der Schenkelbeuge und am Oberschenkel.

Nach *Frei*⁶²² soll die Elephantiasis der benachbarten Teile wegen der früher üblichen radikalen Exstirpation der Lymphknoten häufiger vorgekommen sein.

Nach *Sézary* und *Maschas*¹⁹⁴⁸ stimmen die Vulvengeschwüre lymphogranulomatösen Ursprungs mit den *Simonschen* chronischen Vulvengeschwüren in Form, Schmerzlosigkeit, Lokalisierung und torpider Ausbildung überein.

c) *Die Elephantiasis genitalis des Mannes.*

Bereits im vorigen Jahrhundert war die lymphogranulomatöse Elephantiasis der *äußeren Geschlechtsteile des Mannes* bekannt. Natürlich konnte man deren wahre Herkunft erst mit der üblichen oder umgekehrten allergischen Probe nachweisen. In den Fällen von *Nicolau* und *Banciu*¹⁵³⁶, *Kleeberg*¹⁰⁵⁴, *Barthels* und *Biberstein*⁸⁸, *Stryker* und *Ploch*²⁰¹⁹ u. a. gab, die Freische Reaktion positives Resultat. In dem Falle von *Barthels* und *Biberstein*⁸⁸ war die Krankheit auch histologisch charakteristisch. Mit Material von Elephantiasis genitalis des Mannes wurde bisher keine Tierimpfung vorgenommen.

Die Krankheit ist selten (*Nicolas, Lebeuf* und *Charpy*¹⁵⁰⁶, *Freund*⁶³¹, *Bošnjaković*¹⁸⁰, *Vevert*²¹²², *Rieder*¹⁷⁷¹, *Stryker* und

*Ploch*²⁰¹⁹, *Burckhardt*²³⁸, *Da Silva Lacaz*^{410a}, *Barthels* und *Biberstein*⁸⁸, *Navarro*¹⁴⁶⁹ u. a.). Noch seltener ist ihr gleichzeitiges Vorkommen mit Elephantiasis anorectalis.

Bei dem Manne ist die ulzeröse Form viel seltener als bei der Frau. Die in der Regel glatte, seltener verruköse, eventuell papillomatöse Elephantiasis greift zu gleicher Zeit



Abb. 93. Elephantiasis penis et scroti. In beiden Leisten charakteristische multiple Närbchen.

die Vorhaut, die Haut des Penis und den Hodensack an (Abb. 93). Die Krankheit kommt häufiger nur auf einer Seite, aber zuweilen auf beiden Seiten vor. Manchmal greift die Krankheit auf die Nachbarschaft über: auf den Schamhügel, Unterbauch, Oberschenkel, Leistenbeuge. *Bošnjaković*¹⁸⁰ beobachtete auch Fistelbildung.

Das Ödem der Vorhaut und des Penis kann Harnverhaltung hervorrufen und das Geschlechtsleben des Patienten beeinträchtigen. *Pinard*, *Delaitre* und *Chiche*¹⁶⁴⁶ beobachteten bei einem *Frei*-positiven Kranken außer der Elephantiasis des

Hodensacks noch fistelnde multiple Divertikelbildung und Strikturen.

Sehr oft geht der Elephantiasis ein Ödem voraus. Dieses kann aber auch zu der bereits ausgebildeten Elephantiasis hinzukommen (*Nicolas, Lebeuf und Charpy*¹⁵⁰⁶, *Barthels und Biberstein*⁸⁸, *Toyama*²⁰⁸¹, *Burckhardt*²³⁹ u. a.). Das Ödem entsteht in der Regel im Bubostadium, eventuell aber erst Monate oder Jahre nach erfolgter lymphogranulomatöser Ansteckung; in dem Falle *Freunds*⁶³¹ trat es nach 12 Jahren auf. Das Ödem entwickelt sich gelegentlich im Verlauf eines Erysipels oder tritt während der Behandlung auf, oder aber entsteht ohne jede nachweisbare Ursache. Die Frühsymptome des Lymphogranuloms, besonders der Bubo können in der Vorgeschichte oder durch die Gegenwart von Narben in der Leistengegend fast immer festgestellt werden. Oft fand man in der Anamnese die Operation der Leistenlymphknoten oder eine langwierige mit schweren Zerstörungen abgeklungene Eiterung des Bubos.

Florit^{576a} beobachtete um die Harnröhre maiskorngroße Knötchen, später einen größeren am Damm aufbrechenden Abszeß.

Die Frage, ob beim Manne mit dem Ulcus vulvae chronicum identische Geschwüre vorkommen, ist noch umstritten. Es sind nur verhältnismäßig wenig Fälle bekannt, bei welchen sich die Geschwüre teils selbständig, teils auf elephantiasischem Gebiet ausbildeten. Nach *Frei*⁶²² muß man von diesen jene Fälle ausnehmen, bei welchen sich das Geschwür infolge Fistelbildung eines Bubonulus im Frühstadium entwickelte. Nach ihm dürfen auch die Fälle nicht hierher gezählt werden, bei welchen am abdominalen Teil des Penis das urethrale oder periurethrale elephantiasische Infiltrat aufbrach und sich in ein Geschwür umwandelte.

Nach *Favre* und *Hellerström*⁵³⁴ kann beim Manne die Elephantiasis genitalis zu Unfruchtbarkeit führen, sie kann Impotentia coeundi verursachen, und die Komplikationen im Hoden können die Schädigung der Geschlechtsdrüsen auslösen.

d) *Die narbige Rektumstriktur.*

Ravaut und Mitarbeiter¹⁷²⁶ haben zuerst das Virus im Rektumstriktur-Gewebe durch Tierimpfung nachgewiesen und teilen ihm die Hauptrolle beim Zustandekommen der Späterscheinungen zu.

Die lymphogranulomatöse Rektumstriktur, die Elephantiasis rectalis kommt selten allein vor, sondern gesellt sich meistens zu der Elephantiasis der Aftergegend.

Man unterscheidet 3 Hauptformen der lymphogranulomatösen Entzündung des Mastdarmes: 1. *wuchernde, der Striktur vorangehende Mastdarmentzündung*, 2. *wuchernde, gleichzeitig mit einer Striktur erscheinende Entzündung*, 3. *entzündungsfreie Striktur*. Die zweite Form kann rein *elefantiastisch* oder *ulzerös* sein. Im letzteren Falle finden sich im Mastdarme Abszesse und Fisteln. Diese Form kann allein vorkommen oder zu der Elephantiasis der Schamgegend (der großen und kleinen Schamlippen, Klitoris bei der Frau, des Hodensacks und Penis beim Manne), sowie der Aftergegend hinzutreten. *Gatellier* und *Weiss*⁶⁸⁹ beschrieben diese letztere als eine vierte Form.

Die erste Form entwickelt sich in einem Teile der Fälle nach primärer Infektion durch passive Päderastie. (*Bensaude* und *Lambling*¹¹⁶, *Sénèque*¹⁹¹⁵, ¹⁹¹⁶, *Rachet* und *Cachera*¹⁷⁰⁶, *Mathewson*¹³⁰⁷, *Nicolas*¹⁴⁸⁵, *Lazzari*¹¹³⁷, *Rajam*¹⁷¹²).

*Aravantinos*³⁴ beschrieb 2 Fälle von primärer, akuter Anorectitis lymphogranulomatosa, die unter dem Bilde einer chronischen Amöben-Dysenterie begannen; die Schleimhaut war mit kleinen, flachen Geschwüren bedeckt, die an Größe und Dichte vom Anus zur Flexura sigmoidea abnahmen.

Nach *Wien*, *Perlstein* und *Neiman*²²⁰⁷ werden die Mastdarmverengerungen durch Periproktitis hervorgerufen; mikroskopisch verbreitet sich die periproktitische Plasmazellen-Infiltration bis zur Rektalschleimhaut.

Rachet und *Cachera*¹⁷⁰⁶ beobachteten binnen 3 Jahren 51 Kranke mit Rektumstriktur.

Die meisten von diesen hatten mit wuchernder Striktur vergesellschaftete Anoproktitis, 5 Kranke hatten ulzeröse, 2 Kranke perianale Abszesse.

Am seltensten kommt die Striktur ohne Entzündung vor. Ihr klinisches Bild soll nach *Gatellier* und *Weiss*⁶⁸⁹ mit dem von *Fournier*⁵⁷⁹ beschriebenen Syphilome anorectal übereinstimmen. Am häufigsten ist die mit der Entzündung des Mastdarmes komplizierte Striktur und die Kombination dieser Form mit der Elephantiasis der Scham- und Aftergegend. Nach der Statistik von *Gatellier* und *Weiss*⁶⁸⁹ soll zu der Krankheit in etwa 20% auch Leistenbubo hinzukommen.

Das Krankheitsbild des von *Girault* beschriebenen *Syphilome anorectal au début* entspricht nach *Gatellier* und *Weiss*⁶⁸⁹ schon ganz dem Bilde der *Rectitis proliférante et sténosante*, d.h. der narbigen Rektumstriktur, wo zwar die Schleimhaut unversehrt, aber perirektal eine Entzündung vorhanden ist.

Wie bekannt, unterscheidet *Fournier*⁵⁷⁹ zwei Stadien des *Syphilome anorectal*. Die Charakteristik des ersten Stadiums besteht darin, daß bei der Unversehrtheit der Schleimhaut in der Darmwand eine interstitielle Hyperplasie entsteht. Zu dieser Zeit gibt es noch keine Veränderungen; Geschwüre an der Schleimhaut. Trotzdem können sich um den After herum bereits Feigwarzen ausbilden. Im späteren Stadium, wenn das Syphilome bereits in „*rétrécissement hyperplastique du rectum*“ übergegangen ist, sind auch nach *Fournier* perirektale Abszesse, eitrige Gänge, Fisteln in der Nachbarschaft des Afters, am Damm und in der Scheide zu finden. Da seitdem niemand ein völlig ähnliches Bild, wie es *Fournier* beschrieben hat, beobachtete, und auch nach *Gougerot*³⁸, der sich für die Selbständigkeit des Syphilome anorectal ausspricht, die Krankheit sehr selten ist, können wir annehmen, daß dieses Krankheitsbild mit der lymphogranulomatösen Mastdarmentzündung bzw. Striktur identisch ist (*Jersild*^{987, 990}).

Die Anwendung der *Gatellier* und *Weiss*⁶⁸⁹ Einteilung selbst ist keine leichte Aufgabe. Es ist nämlich schwer, die zeitliche Reihenfolge der in der Veränderung teilnehmenden Prozesse festzustellen.

Abgesehen von der wuchernden Mastdarmentzündung, zu der sich die Striktur gesellt, ist für alle drei andere Arten die Striktur des Mastdarmes charakteristisch.

Für die lymphogranulomatösen Spätveränderungen des

Mastdarmes ist charakteristisch, daß die untere Partie des Mastdarmes, besonders die *Ampulle* ergriffen wird. Im Anfangsstadium kommt die Krankheit selten vor die Augen des Dermatologen.

Der Patient wird auf die Krankheit durch *zunehmende Schmerzen bei der Stuhlentleerung* und das aus dem Mastdarm träufelnde *schleimig-eitrige, eventuell blutige Sekret* aufmerksam. Bei digitaler Untersuchung stellt man höchstens Schmerzhaftigkeit fest. Bei der Spiegeluntersuchung kann man

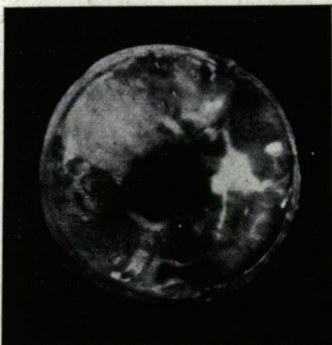


Abb. 94. Narbige Rektumstriktur. Spiegelbild. Der verengte Teil ist glanzlos, teilweise erodiert und mit Eiter bedeckt.

aber Erosionen und kleine Geschwüre sehen (Abb. 94). Auch im Mastdarm, wie in der Scheide, erscheinen die Veränderungen auf der Oberfläche der Schleimhaut. Dies bedeutet aber nach *Frei*⁶²² nicht, daß der Prozeß ansteckend und daß der Erreger im kranken Gewebe anwesend ist. Die Schleimhaut kann angeschwollen, hyperämisch, ödematös, fernkörnig sein (*Bensaude* und *Lambling*¹¹⁴, *Sénèque*¹⁹¹⁷ u. a.).

Wie bei der Elephantiasis genitalis so ist auch bei der Erkrankung des Mastdarms der Verlauf mannigfaltig. Im allgemeinen sind auch hier zwei Hauptformen zu unterscheiden: die häufigere ulzeröse und die seltenere geschwürlose, rein *elefantiasische Form*.

Bei wuchernder Mastdarmentzündung ist der untere Teil der Ampulle hart, verdickt, oberflächlich knotig, mit unregelmäßigen Körnchen bestreut. In der Schleimhaut finden

wir Erosionen, oberflächliche und tiefere Abszesse, zwischen welchen kleinere oder größere narbige Gebiete liegen. Entlang den Narben kann die Schleimhaut auch glatt und geschwürfrei sein. Bei dem Kranken von *Bensaude* und *Lambling*⁶⁹ war die Mastdarmwand elastisch, und an der Schleimhaut waren harte Knötchen vorhanden.

Das Lumen des Mastdarmes ist meistens verengt, aber auch Erweiterungen können vorkommen (*Dimitriu* und *Stoia*⁴⁸¹).

Die Rektumstriktur entwickelt sich in der Regel nach vorangegangener Schleimhautentzündung, jedoch kommt es vor, daß, wie erwähnt, auch ohne Entzündung unmittelbar eine Striktur entsteht. Hingegen folgt der Entzündung nicht unbedingt in jedem Fall eine Striktur.

Was die Lokalisation der Striktur betrifft, war der Prozentsatz nach der Zusammenstellung von *Barthels* und *Bieberstein*⁸⁷ in 60 Fällen von *Perret* der folgende: sie lag in 6,6% in der Höhe des Afters, in 53,3 tiefer als 6 cm, in 23,3% zwischen 6–9 cm Höhe und in 20% im absteigenden Dickdarm. Von den Fällen von *Ruge*¹⁸¹⁵ fand sich die Striktur in 1,9% 2 cm über dem Anus, in 35,8% zwischen 2 und 3 cm, in 50,9% zwischen 3 und 6 cm, in 5,6% zwischen 6 und 9 cm und in demselben Prozentsatz zwischen 9 und 10 cm. Nur in etwa 5% fand *Ruge*¹⁸¹⁵ die Striktur bei 8 cm, d. h. oberhalb der Grenze der Ampulle. In den 7 Fällen von *Barthels* und *Bieberstein*⁸⁷ lag die Striktur meistens in der Höhe zwischen 2 und 6 cm.

Nach der Statistik von *Gatellier* und *Weiss*⁶⁸⁹ greift die Striktur in 88% in einem 6 cm langen Abschnitte oberhalb des Afters die Darmwand an. Man findet die Striktur in der Regel etwa 4–5 cm über dem After, seltener an der Übergangsstelle in die Pars sphincterica, eventuell in einer Höhe zwischen 6 und 8 cm.

Sowohl die Gestalt und Länge, als der Grad der Striktur sind mannigfaltig (Abb. 95). Was die Gestalt anbetrifft, kann sie ring-, röhren-, trichter- eventuell kegelförmig sein. Die Länge beträgt 1 bis 2 cm, kann aber auch 4–5 cm oder noch größer sein. Die Durchgängigkeit variiert von den völlig undurchdringlichen Formen bis zu solchen, die auch für den Finger durchgängig sind. Bei Strikturen mäßigen Grades kann

man die Darmwand mit Rektumspiegel für Kinder oder Harnröhrenspiegel untersuchen.

Wenn die Striktur sich zur Entzündung hinzugesellt, wie es am häufigsten vorkommt, so ist die Schleimhaut gerötet, stellenweise erodiert und glanzlos, oder mit oberflächlichen oder tieferen Geschwüren bedeckt. Die Striktur wird meistens von



Abb. 95. Narbige Rektumstriktur. Die untere Partie des Mastdarms ist aufgeschnitten.

einer höckerigen, seltener glatten Schleimhaut bedeckt. Die Striktur selbst wird durch gewuchertes, dichtfaseriges Bindegewebe gebildet. Die Schleimhaut ist leicht verletzbar, blutet leicht, zuweilen, hauptsächlich entlang den Nerven findet man Leukokeratose.

Oberhalb der Striktur ist die Darmwand bald unversehrt, bald findet man Zeichen der Entzündung, Verdickung, ja auch

Verengung. Gelingt es nicht, mit dem Finger durchzudringen oder wegen der Striktur eine Spiegeluntersuchung vorzunehmen, so kann man sich über die Verhältnisse oberhalb der Striktur nur schwer orientieren, da das Röntgenbild (Abb. 96) nach der Füllung des Mastdarmes mit leichtflüssigen Kontrastmitteln nur über den Grad der Striktur Aufschluß gibt (*Frei*⁶²²).

Wie auf Längsschnitten von Operationsmaterial feststell-



Abb. 96. Röntgenbild einer narbigen Rektumstriktur nach Füllung mit Kontrastflüssigkeit. 7 cm oberhalb des Afters eine etwa 3 cm lange Striktur.

bar ist, fehlt meistens die Schleimhaut. Die Darmwand, besonders die Submucosa ist weiß, sklerotisch, beim Einschneiden entsteht ein knirschendes Geräusch. Es gibt aber auch Ausnahmen. Unterhalb der Striktur kann der Darm weich, elastisch und glatt bleiben und nur in der Höhe der Striktur befindet sich ein steiferer Ring. (Abb. 97). Die Striktur selbst kann elastisch bleiben, ihr scharfer ring- oder sichelförmiger Rand ahmt in solchen Fällen eher eine kongenitale als ent-

zündliche Darmstriktur nach (Schreiner und Bienert¹⁸⁹¹, Bensaude und Lambling¹¹⁴, Frei⁶²²).

Das *perirektale Fettgewebe* ist in verschiedenem Grade affiziert. Die rektale und die vaginale Untersuchung gibt oft kein richtiges Bild, und erst bei der Operation kann man einen entsprechenden Aufschluß gewinnen. In schweren Fällen kann sich auch das perirektale Gewebe narbig umwandeln und umgürtet dann panzerartig den mit ihm verwachsenen Mastdarm.

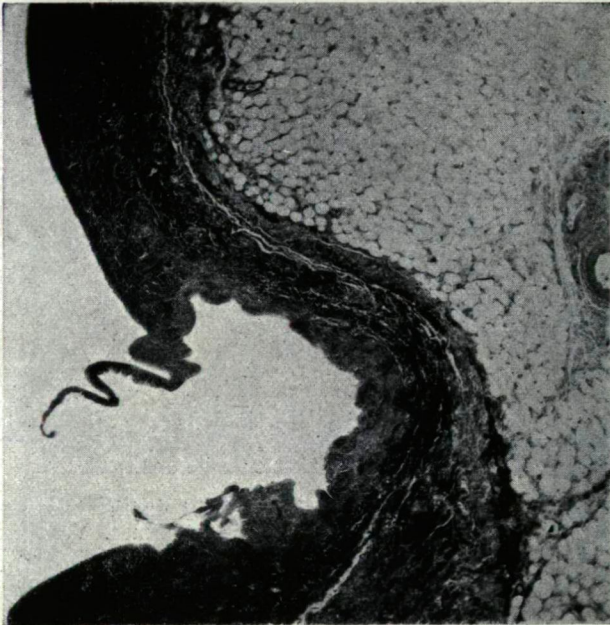


Abb. 97. Narbige Rektumstriktur. Schnitt durch die Striktur.

Dieses narbige Gewebe kann sich aufwärts bis zur Exca-vatio rectouterina ausdehnen, es kann aber auch den Sigmadarm, ja zum Teil auch den unteren Abschnitt des absteigenden Dickdarmes umgeben. In der Regel reicht die Veränderung des Gewebes um den Darm herum so weit wie die des Darmes, weshalb dies ein guter Fingerzeig für den Chirurgen ist, wie weit bei der Operation der Darm zu entfernen ist. Im schwierigen Gewebe sind geschwollene Lymphknoten, verengte, dicke Lymphgefäße, kleine Abszesse zu finden (Abb. 98). Größere Abszesse können in den Darm, den Scheideneingang, die

Blase, die Bauchhöhle schließlich auf dem Damm, oder dem After durchbrechen und zur Bildung von miteinander zusammenhängenden oder selbständigen Fisteln führen. Nach *Frei*⁶²² könne man nicht entscheiden, was hiervon der ursprünglichen lymphogranulomatösen und was der Mischinfektion zuzuschreiben ist. *Jersild*⁹⁹⁰, *Frei*⁶²², *Roegholt*¹⁷⁸⁹, *Barthels* und *Bieberstein*⁸⁷, *Corachan*³⁵⁴, *Gatellier* und *Weiss*⁶⁸⁹ sehen in diesen perirektalen Veränderungen das Hauptmoment, hingegen sei nach anderen Verfassern (*Mocquot* und *Guieysse*¹⁴¹⁸, *Séné-*

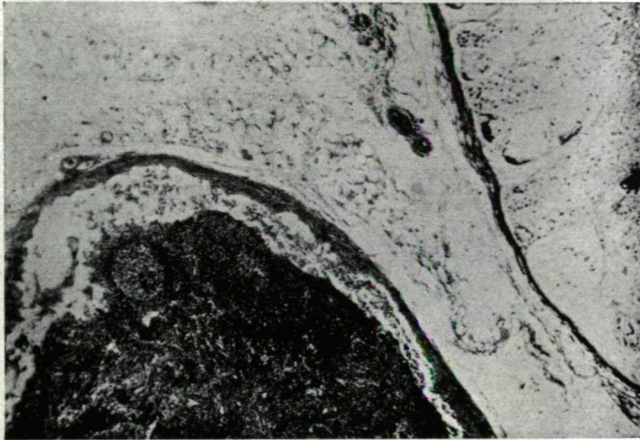


Abb. 98. Elephantiasis genito-anorectalis. Schnitt durch einen anorektalen Lymphknoten und die äußere Schicht des Mastdarmes. Verstreut überall Riesenzellen, Granulationsgewebe.

que^{1915, 1916}, *Clairmont*³²⁷, *Bensaude* und *Lambling*¹¹³, *Rachet* und *Cachera*¹⁷⁰⁵) das Ergriffensein des Darmes die primäre Erscheinung, und von dieser Stelle sollte dann der Prozeß um den Darm herum gelangen. Die Schwielenbildung des im Beckeninnern gelegenen Bindegewebes kann auch ohne Rektumstriktur, bei nur proliferierender *Rectitis* vorkommen. (*Dimitriu* und *Stoia*⁴⁸¹), hingegen muß diese auch bei Rektumstriktur nicht ausgesprochen sein (*Gatellier* und *Weiss*⁶⁸⁹). Über die Veränderung des Bindegewebes des Beckens im Frühstadium ist noch nichts bekannt, da in solchen Fällen noch keine Operation vorgenommen wurde. Perirektale und perianale Abszesse können bereits früh erscheinen. Entlang der Striktur findet man ebensolche Variationen in der Zahl und

Ausdehnung der Erosionen, Abszesse, Verdickungen, Knötchen wie im Mastdarm selbst. *Charles-Bloch* und *Zagdouin*^{291a} fanden bei zwei Fällen nach colo-rektaler Amputation, daß der ganze Beckenteil des Dickdarmes angegriffen war.

In einem Falle von *Hellerström*⁸⁶⁶ zeigte sich bei Operation das Colon transversum verdickt. Nach *Frei*⁶²² dehnte sich im Falle *Moulonguets* die Affektion bis zur Flexura lienalis und machte mehrere Operationen notwendig.

*Frei*⁶²² beobachtete in Gemeinschaft mit *Strauss* und *Löwenstein* einen Fall, in dem der Prozeß bis zur Flexura lienalis hinaufreichte. *Lombart* und *Maneru*^{1222b} fanden bei der Sektion einer an Pyonephrose gestorbenen Frau, die an narbiger Rektumstriktur litt, Ulzeration, Hyperplasie und Verengung im Dünndarm; es konnte nicht entschieden werden, ob die Veränderungen des Dünndarmes auf direktem Wege oder infolge von lymphogranulomatöser hämatogener Metastase entstanden sind. *Gatéllier* und *Weiss*⁶⁸⁹, *Rachet* und *Cachera*¹⁷⁰⁵ beobachteten mehrere Fälle, bei welchen sich die Krankheit nach der Operation auf die unteren Partien des Dickdarmes ausdehnte. In diesen Fällen entstand am Anus praeternaturalis ebenfalls eine Striktur. In der Darmpartie war die Schleimhaut daneben entweder normal oder ebenfalls angegriffen. *Die französischen Forscher fassen das Aufsteigen der Krankheit als ein Zeichen dafür auf, daß das Virus unmittelbar in den Darm gedrungen ist, was sie als Gegenbeweis der Prädispositionstheorie anführen.*

Die klinischen Erscheinungen, der Grad der Krankheit und die Art, wie die Schleimhaut in Mitleidenschaft gezogen wird, sind verschieden. Es gibt Fälle, wo die Krankheit bereits nach einigen Wochen schwere Störungen verursacht, hingegen bereitet sie in anderen Fällen jahrelang keine besonderen Unannehmlichkeiten.

Zuerst nur bei der Stuhlentleerung, später auch unabhängig von der Entleerung, besonders beim Abgang der Darmgase kann sich ein schleimig-eitriges oder mäßig blutiges Sekret aus dem Mastdarm entleeren. Infolge der Schmerzhaftigkeit der Stuhlentleerung fürchten die Kranken den Stuhlgang; es kann eine hartnäckige Verstopfung entstehen. In anderen Fällen tritt Durchfall ein.

Der Stuhl kann normal sein, ist jedoch bei ausgesprochener Striktur bleistiftdick oder ziegenkotartig. Der Abgang von Darmgasen ist selbst bei höchstgradiger Striktur möglich; nur in Ausnahmefällen treten Symptome von Ileus auf. Größere Blutungen sind selten.

Es ist möglich, daß zwischen der Colitis ulcerosa non specifica und dem Lymphogranulom ein *Zusammenhang* besteht. *Paulson*¹⁵⁶⁹ verwendete das aus dem kranken Darm bereitete Antigen mit Erfolg zur Unterscheidung der einfachen und der mit der lymphogranulomatösen Infektion vergesellschafteten *Colitiden*.

e) *Die Elephantiasis der Aftergegend.*

Die *Elephantiasis analis* schließt sich in der Regel an auch hier hahnenkammartige Feigwarzen entwickeln. Größere äußeren Genitalien an. In der Aftergegend kommen hinsichtlich der Größe, Ausdehnung, der Geschwüre sowie elephantiasischen Verdickungen die gleichen Erscheinungsformen vor, wie im Darme oder in den äußeren weiblichen Geschlechtsteilen. Die Elephantiasis des Afters äußert sich in der Verdickung und Verdichtung der Mastdarmfalten, die bei oberflächlicher Betrachtung ein den hämorrhoidalen Knoten oder dem Condyloma latum ani ähnliches Bild geben. *Lichtenstein*¹²¹⁴ schlug für die analen Feigwarzen, die bei flüchtigem Anblick an Hämorrhoidalknoten erinnern, den Namen „*Lymphorrhoid*“ vor.

Bei starker Wucherung und Verflachung können sich auch hier hahnenkammartige Feigwarzen entwickeln. Größere Granulationsgeschwülste, wie in den Fällen von *Wien* und *Perlstein*²¹⁹⁷, und *Pardo-Castello*¹⁵⁶³ kommen seltener vor (Abb. 99). Auch der angrenzende Dammteil und das Gesäß können elephantiasisch und ulzerös werden. Die Geschwüre sind von gleicher Art wie beim Ulcus vulvae chronicum; sie sitzen meistens zwischen den Hautfalten und können von hier aus auf den Damm und in den Mastdarm übergreifen. In der Aftergegend sind oft hartnäckige Infiltrationen, Abszesse und Fistelgänge zu finden. Manchmal sind sie auch gehäuft; diese gehen von dem perirektalen Gewebe aus, und bilden sich in der Regel unterhalb der Rektumstriktur. Gewöhnlich eitern sie

nur kurze Zeit. Diese Veränderungen wurden von *Trélat*²⁰⁹² beschrieben (Abb. 92, 100 und 101). *Jersild*⁹⁹⁰ hält sie für wichtige diagnostische Zeichen. *Lazzari*¹¹³⁷ fand bei Autopsie, daß die *Trélatschen* Fisteln von perirektalen Lymphknoten ausgingen. Diese Infiltrationen können sich auf den Damm und das Gesäß ausbreiten; manchmal kommen sie nur an diesen Stel-

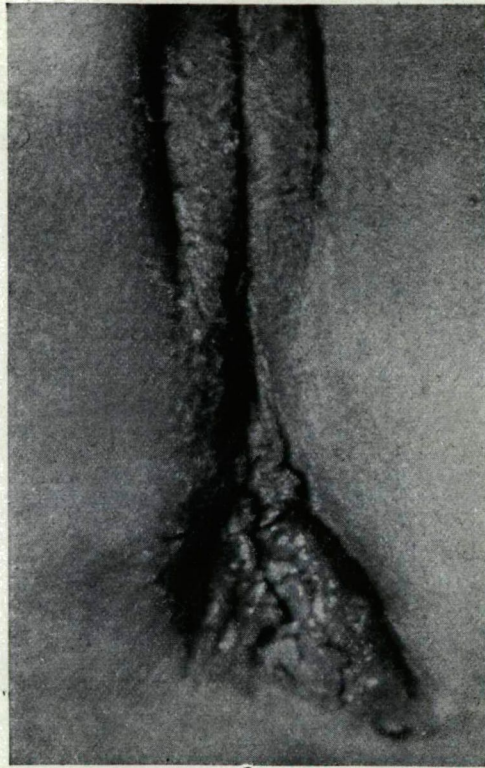


Abb. 99. Elephantiasis anorectalis. Perianale tumorartige Wucherung.

len vor, und dann ist ihr Zusammenhang mit dem Mastdarm oder dem After gar nicht nachweisbar. Auch können sie ohne jede andere elefantiasische Erscheinung auftreten, womit sie zu Fehldiagnosen führen können. Diese oder ähnliche Formen nennt man *reine Hautformen*, ein Name, der aber bereits für Veränderungen ganz anderer Natur in Anspruch genommen worden ist.

12. Nicht-charakteristische Späterscheinungen im Beckeninnern.

Einzelne Forscher suchten schon früher die Ursache der narbigen Rektumstriktur in einem Abszeß im Beckeninnern oder der Entzündung der Adnexe (*Kelsey*¹⁰²² u. a.). Wahrscheinlich entsprechen diese Fälle dem durch *Küss*¹¹⁰⁹ beschriebenen *Rétrécissement péricolique pelvien* und den von



Abb. 100. Elephantiasis anorectalis. Scheidenstenose. Am Damm Trélat'sche fistelnde Abszesse.

*J. P. Fiolle*⁵⁶⁰ beobachteten *Fibroses péri-métrorectales*. Der letztere Autor suchte die selten vorkommenden schweren Verwachsungen im Beckeninnern mit „fibroplastic diathesis“ zu erklären; das Auslösungsmoment sei eine gonorrhöische oder andere Infektion.

Barthels und *Bieberstein*⁸⁹ (1931) sowie *Ravaut*, *Sénèque* und *Cachera*¹⁷³⁵ (1931) wiesen darauf hin, daß solche chronischen, ohne nachweisbare Ursache bestehenden *Parametritiden*, *Adnexitiden*, *Verwachsungen* und *Bindegewebsentzündungen*

im Beckeninnern von lymphogranulomatöser Infektion verursacht werden. *Correa*³⁵⁷ beobachtete in 3 Fällen *Pelvicellulitis* und *Parametritis lymphogranulomatosa*; 2 seiner Kranken waren *Frei*-positiv. Nach ihm ist das Charakteristikum der Beckenbindegewebsentzündung lymphogranulomatösen Ursprungs, daß die Gebärmutter beweglich bleibt, da die Entzün-

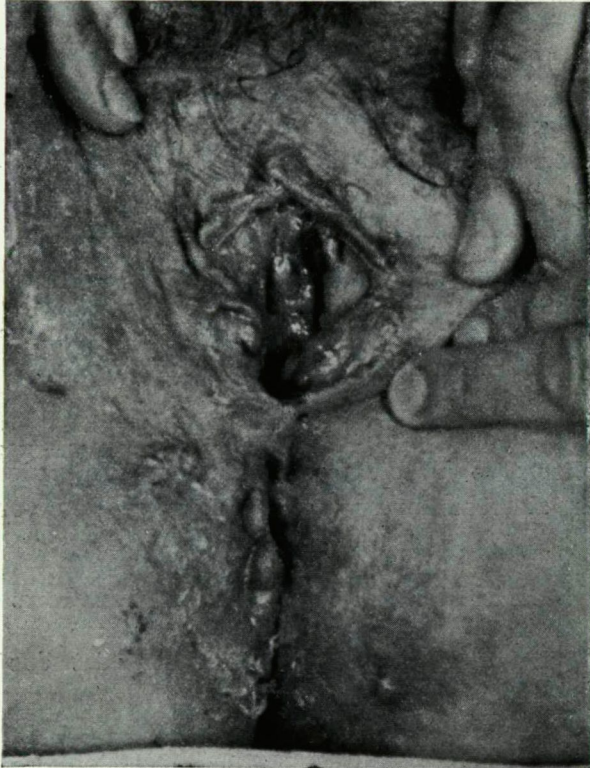


Abb. 101. Elephantiasis anorectalis und perinealis. Perianale Feigwarzen. Am Damm radiale, dem Verlaufe der Lymphgefäße entsprechende Narben, eiternde Abszesse und *Trélat'sche* Fisteln.

dung, wie es bei den chirurgischen Erkrankungen der Fall ist, sich von der Beckenwand her zentripetal nach innen ausbreitet. Jüngst beobachteten *D'Aunoy* und *Schenken*⁴⁷ bei einer Negerin lymphogranulomatöse Adnexitis. *Marras*¹²⁸⁹ sah eine spezifische Parametritis.

*Franchi*⁵⁸⁶ beobachtete bereits im Frühstadium einen großen Prozentsatz Parametritis lymphogranulomatosa.

Nach *Lichtenstein*¹²¹⁴ können die im Becken entstandene chronisch-lymphatische Wucherungen die Darmwand bis zur Schleimhaut durchwachsen und zerstören; dadurch entstehen am S-Darm nicht selten Fisteln mit den anliegenden Dünndarmschlingen.

13. Extragenitale Späterscheinungen.

Die extragenitale Elephantiasis, obwohl ihre Entstehung theoretisch möglich ist, äußerst selten. Den Fall von *Buschke*²⁴¹, bei dem sich auf der Zunge ein chronisches Geschwür entwickelte, hielt *Frei*²⁴¹ für eine elefantiasische Späterscheinung. Nach der bereits erwähnten *Couttschen*³⁶⁷ Auffassung soll die *Glossitis marginata* ein gleiches Symptom sein. *Löhe*¹²³⁹ fand aber im Laufe der Untersuchung von über 200 Lymphogranulom-Kranken kein einziges Mal diese Veränderung.

Nach *Gougerot* und *Cohen*¹⁵² können extragenitale lymphogranulomatöse Verdickungen als bucco-linguales, elefantiasisches, ulzeröses und vegetierendes Syndrom vorkommen.

14. Blutbild bei Spät-Lymphogranulom.

Im Spätstadium des Lymphogranuloms ist das *Blutbild* *variierend*, nicht-charakteristisch; systematisch wurde dieses bisher nicht untersucht. Am häufigsten ist Leukozytose mit kleinerer oder größerer Linksverschiebung vorhanden (*Frei*).⁶²²

Infolge der Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen tritt Blutarmut ein.

Nach *Koyama*¹⁰⁸⁵ u. a. ist die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen erhöht.

*Koyama*¹⁰⁸⁵ beobachtete bei 8 Kranken eine *Linksverschiebung* des Blutbildes mit *Monozytose*. Hingegen fand er keine Lympho- und Eosinopenie, die in Frühfällen häufig sind.

15. Prognose.

Obwohl die Krankheit meistens örtlicher Natur ist, verursacht sie oft *schwere* Symptome. Infolge *Komplikationen* bedroht und verkürzt sie oft das Leben. Am leichtesten ist die Elephantiasis der Schamgegend und am schwersten die der Aftergegend. Mit Elephantiasis genitalis können Prostituierte sogar ihren Lebenswandel fortsetzen.

Die Lebensdauer ist bei Rektumstrikturkranken abgekürzt, sie erreichen nur selten ihr fünfzigstes Lebensjahr (*Martin*¹²⁹³). Nach *Dimitriu* und *Stoia*⁴⁸¹ sollen sie zumeist an Nierenentzündung sterben; diese Annahme wird von *Gatellier* und *Weiss*⁶⁸⁹ abgelehnt. Auch die Statistik von *Bensaude* und *Lambling*¹¹⁴ zeugt von einer kürzeren Lebensdauer der Rektumstriktur-Kranken.

Unter 199 Patienten lebte nur einer noch 20 Jahre, ein anderer 15 Jahre. *Kase*¹⁰¹³ stellte bei 15 an narbiger Rektumstriktur erkrankten Personen eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 11 Jahren fest.

Die Krankheit verursacht manchmal schwere Allgemeinsymptome und Kachexie. Für die Temperatursteigerung und septischen Symptome machte *Frei*⁶²² eine Mischinfektion verantwortlich. Beim Kranken von *Lévy-Valensi, de Séze* und *Imbona*¹²¹¹ mit perianalem Lymphogranulom erfolgte durch sekundäre Infektion eine Paraplegie verursachende Proteusansiedlung. Nach *Juliusburger*¹⁰⁰¹ kann Amyloidose, nach *Frauchiger*⁵⁹² und *Burckhardt*²³⁷ Gelenkentzündung auftreten.

Der Tod erfolgt meistens wegen einer interkurrenten Krankheit, wie Lungenentzündung, Tuberkulose, Mischinfektion. Früher war Erysipel häufig. Die örtliche eitrige Mischinfektion ist wegen der benachbarten Teile, besonders wegen der Nähe des Peritoneums gefährlich; ein Durchbruch in die Bauchhöhle verursacht in der Regel den Tod. In einem diagnostisch unzweifelhaften Fall von Rektumstriktur von *Koyama, Nakazawa* und *Takeuchi*¹⁰⁹⁵ starb die Kranke plötzlich. Bei der Sektion wurden außer einer Peritonitis entzündliche ulzeröse narbige Rektumstriktur, Perirektitis und Perimetritis, sowie Milzschwellung und Schwellung der Bauchlymphknoten gefunden.

Man hält die lymphogranulomatöse Elephantiasis seit langem für einen *präkarzinomatösen Prozeß*. Es ist aber noch nicht hinreichend geklärt, ob die Krankheit an sich oder zusammen mit syphilitischer Mischinfektion eine lokale Disposition zum Krebs schafft (*Frei*).⁶²²

In keinem der früher veröffentlichten Fälle war die Diagnose der Syphilis und des Krebses hinreichend unterstützt. *Gatellier* und *Weiss*⁶⁸⁹ berücksichtigen in ihrem Referat von 1934 250 Fälle; in keinem dieser war Krebs zu finden.

Auch nach *David* und *Loring*^{411a} ist das Verhältnis zwischen der lymphogranulomatösen Entzündung und dem Plattenepithelkrebs des Mastdarmes noch nicht geklärt. Unter 500 Mastdarmfistelfällen fanden sie nur 1mal Krebs. Auf Grund von 3 weiteren Fällen sind sie aber der Meinung, daß die chronische lymphogranulomatöse Entzündung des Mastdarmes zum Karzinom prädisponiert. *Rosser*¹⁸⁰² und *Singleton*¹⁹⁶⁸ widersprechen dieser Auffassung; sie fanden in einem großen Krankengut keinen Zusammenhang zwischen Krebs und den lymphogranulomatösen Veränderungen des Mastdarmes.

Beim Falle von *Weissenbach*, *Martineau* und *Séguin*²¹⁷⁶ entstand am Boden einer mit narbiger Rektumstriktur vergesellschafteten ulzerösen Esthiomène, spinözellulärer Krebs.

Bei einer *Frei*-positiven Kranken fand *Bernstein*¹²² einen Tumor am After, der sich als Karzinom erwies; die Schleimhaut der Vagina und die ganze Cervix waren karzinomatös entartet.

*Barthel*⁸⁶ sah auf Grund der Rektumstriktur ein Karzinom entstehen:

Favre beobachtete bei einer narbigen Rektumstrikturkranken mehrere Jahre später die Entwicklung von Karzinom.

16. Diagnose.

Zur richtigen Diagnose gelangt man leicht durch den Vergleich der *Anamnese mit dem klinischen Befund*.

In der Vorgeschichte muß man den Kranken über die *Frühsymptome* des Lymphogranuloms ausfragen. Natürlich erkundigt man sich in erster Linie über *Leistenbubo*. Die lymphogranulomatöse primäre Veränderung ist *nicht charakteristisch*;

über die übrigen im Frühstadium des Lymphogranuloms auftretenden Symptome kann man oft gar nicht entscheiden, ob sie tatsächlich lymphogranulomatösen Ursprungs seien.

Dabei muß der Kranke über *Infektionsmöglichkeiten*, Ansteckung mit anderen Geschlechtskrankheiten ausgefragt werden.

Es ist von großer Wichtigkeit festzustellen, *auf welche Weise der Geschlechtsverkehr stattgefunden hat*. Besonders bei der narbigen Rektumstriktur des Mannes ist die Klärung der Frage, ob die Krankheit infolge von unmittelbarer Infektion, nämlich durch *Päderastie* entstand, wichtig.

Es ist unbedingt notwendig, schon im Interesse des Geschlechtspartners, auch diese zu untersuchen.

Beim Verdacht auf Elephantiasis muß man die äußeren Geschlechtsteile, die Aftergegend, sowie die Leistenbeugen mit besonderer Sorgfalt untersuchen.

Bei Elephantiasis genitalis müssen wir uns sowohl bei Frauen als Männern auch über den Zustand des Mastdarmes überzeugen. Außer der Untersuchung mit dem Finger ist es angezeigt, den Stuhl zu untersuchen.

Bei Frauen ist es empfehlenswert außer der Scheide, den Muttermund und die Adnexe zu untersuchen. Hat die Patientin eine narbige Rektumstriktur, so überzeugen wir uns über den Zustand des perirektalen Bindegewebes mittels Palpation durch die Scheide.

Eine Untersuchung mit Mastdarmspiegel ist meistens unausführbar. Bei Striktur ist sie auch *gefährlich*, denn sie kann leicht Mastdarmluß und Peritonitis verursachen.

*Frei*⁶²² erwähnt, daß sich eine nagelbreite ödematöse Entzündung einen Tag nach fachärztlicher Spiegeluntersuchung in ein 2 cm dickes infiltriertes Geschwür verwandelte.

Zur Sicherung der Diagnose können wir auch die allergische Hautprobe vornehmen. *Bei in schwerem Zustande befindlichen, fieberhaften, herabgekommenen Rektumstriktur-Kranken ist dies gefährlich*. In dem Falle *Wieses*²²⁰⁸ fand im Anschluß an die wiederholte *Freische* Reaktion jedesmal ein Aufflackern der Allgemeinerscheinungen statt. Bei der Kranken von *Schulz*¹⁸⁹⁹ fiel die Probe stark positiv aus. Die Kranke be-

kam 3 Tage nach der Impfung plötzlichen Temperaturanstieg und starb nach einigen Tagen wegen Rektumperforation unter Erscheinungen einer Peritonitis; der Autor warf die Frage auf, ob die stark positive Hautreaktion den ganzen Prozeß aufflammen ließ. *Melczer*¹³⁵⁰ sah nach der Probe die Verschlimmerung des Zustandes einer heruntergekommenen Kranken. Jedenfalls ist es ratsam, nach der Durchführung der Probe auf 2–3 Tage eine Bettruhe zu verordnen. Auch *Stolle*²⁰¹¹ beobachtete einen Rektumstrikturfalle, bei welchem sich der Zustand auf die *Frei*-Probe verschlimmerte.

Zur Klärung der Diagnose kann man, besonders wenn der Kranke anergisch ist und die *Freische* oder die noch empfindlichere *Hellerströmsche* Probe *negativ* ausfällt, auch das Tierexperiment vornehmen. *Kase*¹⁰¹³ hält zur Feststellung des lymphogranulomatösen Ursprungs der narbigen Rektumstriktur außer der *Frei*-Probe die Verwendung des Darmsekrets zur Umkehrprobe für notwendig.

Blutbild, Komplementbildungsverfahren, virulizide Probe, histologische Untersuchung und die wichtigeren Labilitätsproben (Senkungsgeschwindigkeit, Formol-Gelprobe usw.) können zur Feststellung der Pathogenese und Diagnose als Hilfsmittel herangezogen werden.

Man kann auch die *Freische Umkehrprobe* anwenden. Dieses Verfahren gibt in einem bestimmten Prozentsatz positives Resultat.

Paulson und *Krawetz*¹⁵⁷⁰ empfehlen bei Kranken, die auf lymphogranulomatöse Kolitis verdächtig sind und bei denen infolge einer Anergie die *Frei*-Probe negativ ausfällt, die Anstellung der *Freischen* Umkehrprobe mit dem blutig-schleimigen oder eitrigen Mastdarmsekret.

Bei histologischer Untersuchung erweckt das Vorhandensein von Granulationsgewebe den Verdacht auf lymphogranulomatösen Ursprung.

Natürlich sind Tuberkulose, Aktinomykose oder andere mykotische Infektionen, Filariose, Amöbendysenterie auszuschließen.

Schwierig ist die Feststellung der Pathogenese. In dieser Hinsicht gehen die Meinungen auseinander. Nach der meist verbreiteten Ansicht sei das *Jersildsche* Syndrom, die Elephan-

tiasis genito-anorectalis nur ein Symptom, welches von *verschiedensten* Ursachen ausgelöst werden kann.

Schließen wir uns dieser Auffassung an, so können wir bei Vorhandensein von an den äußeren weiblichen Geschlechtsteilen befindlichen kleineren und größeren Verdickungen, Geschwüren, Deformationen der Harnröhre, bei dem Manne bei dauerndem Ödem, Elephantiasis des Penis und des Hodensacks, eventuell kleineren und größeren Geschwüren derselben die Diagnose leicht stellen. Ebenso kann man im Falle der wuchernden, warzigen Elephantiasis der Aftergegend, der perianalen und perirektalen *Trelat*-schen Fisteln, Abszesse und bei der in der charakteristischen 6–7 cm Höhe befindlichen narbigen Striktur des Mastdarmes verfahren (Abb. 100 und 101).

Die Pathogenese kann in jedem Falle nur mit der in jedem Falle vorzunehmenden Frei-Probe und den oben geschilderten Hilfsverfahren entschieden werden.

Nach *Frei*⁶²² ist die Krankheitsursache, falls es sich um komplette Elephantiasis genito-anorectalis handelt, unbedingt Lymphogranulom.

Auch bei der Elephantiasis anorectalis ist dies fast sicher. Bei narbiger Rektumstriktur ist der lymphogranulomatöse Ursprung nur *wahrscheinlich*.

Nach *Jaffé*⁶⁶³ ist die Differentialdiagnose von anderen Rektumstriktur hervorrufenden Prozessen nicht immer leicht.

Nach unserer heutigen Auffassung verursachen weder Tripper, noch Syphilis, noch Tuberkulose wesentliche diagnostische Schwierigkeiten.

Früher bezeichnete man unter dem Sammelnamen *Elephantiasis congenita* die verschiedenen gutartigen und an der Geschlechtsgegend vorkommenden Geschwülste, wie Fibrom, Lipom, Angiom und Neurinom.

Die Elephantiasis der Schamgegend kann auch als Entwicklungsfehler vorkommen. Es gibt mehrere Arten von solcher hereditärer Elephantiasis. Diese geht in der Regel mit der Erweiterung der Lymph-, oder Blutgefäße einher.

Ob Ulcus molle oder Tuberkulose die Elephantiasis der Schamgegend überhaupt hervorbringen können, ist noch ungeklärt. Die selten vorkommenden tuberkulösen Scheidengeschwüre können, durch ihre Schmerzhaftigkeit und weiche Konsistenz, schließlich auf Grund der bakteriologischen Unter-

suchung von den chronischen Geschwüren lymphogranulomatösen Ursprungs unterschieden werden.

Nach der Beobachtung von Kaufmann¹⁹¹⁷ kann auch der rezidivierende Herpes eine Elefantiasis hervorbringen. Wichtiger als dieser ist das rezidivierende *Erysipel*.

Die Elefantiasis lymphogranulomatösen Ursprungs kann von syphilitischem Oedema induratum, verschiedenen mit Ödem einhergehenden Infektionen, Hydrozele, Leistenbruch nachgeahmt werden.

Die in Mitteleuropa als Seltenheit vorkommende *Filariose* (Neuber)¹⁹¹⁴ kann ein täuschend ähnliches Krankheitsbild hervorrufen. Akuter fieberhafter Beginn, größere Ausdehnung, Neigung zur Lymphgefäßerweiterung und der Nachweis der Filarien sind die Merkmale, die zur Unterscheidung dienen.

In Mitteleuropa ist das *Granuloma venereum* eine Seltenheit, man muß aber mit dessen Einschleppen rechnen, da ja in Europa bereits etwa 20 Fälle beobachtet wurden. Ebenso spielen wegen ihrer Seltenheit die *leprösen* Veränderungen in der Differentialdiagnose keine Rolle.

Tumormetastasen können in den Leistenlymphknoten auch sekundär die Elefantiasis des Scheideneingangs auslösen. Dabei können Geschwülste im *Scheideneingang* die warzige und papillomatöse Form der Elefantiasis nachahmen.

Obwohl Geschwüre lymphogranulomatösen Ursprungs im Scheideneingang auch ohne Elefantiasis vorkommen, können diese von dem Ulcus molle, Ulcus vulvae acutum, Ulcus diphtheriticum usw. leicht unterschieden werden, da ja die ersteren chronisch, nicht verimpfbar, weniger schmerzhaft sind, und auch die bakteriologische Untersuchung einen hinreichenden Aufschluß gibt. Die Fusospirillose des Ulcus gangraenosum kann durch die bakteriologische Untersuchung sofort festgestellt werden.

Man darf die Elefantiasis auch mit syphilitischem Oedema induratum, sowie Spätsyphiliden nicht verwechseln. Vielleicht können manchmal die im Scheideneingang selten vorkommenden, spirochätenarmen, polyzyklischen, an der Peripherie verbreitenden, in der Mitte narbig heilenden tubero-ulzerösen Spätsyphiliden zu einem Irrtum Veranlassung geben.

Tuberkulöse Geschwüre an den Genitalien sind infolge

ihrer weichen Konsistenz und Schmerzhaftigkeit leicht zu erkennen. In solchen Fällen gibt uns übrigens auch die Tuberkulose der Nieren und der Blase einen Fingerzeig. Schwieriger ist das Ausschließen der *Hodgkinschen* Krankheit, falls diese sich nur auf den Scheideneingang ausbreitet. In solchen Fällen lenkt die Anschwellung der Lymphknoten anderer Gegenden die Diagnose in die richtige Bahn.

Bei der Diagnose können noch die *Bowen-Krankheit*, Erythroplasie, Krebs, entartendes, in die Tiefe wachsendes Condyloma acuminatum, Granuloma venereum, die durch Röntgen- oder Radiumstrahlen hervorgerufenen Geschwüre, von den tropischen Krankheiten noch die Framboesie, Leishmaniose, Bilharziose u. a. Schwierigkeiten bereiten. Nach *Pautrier*¹⁵⁷⁶ kann das eosinophile Hautgranulom von *Martinotti* Elephantiasis und Striktur des Afterns verursachen.

Die Elephantiasis der äußeren Geschlechtsteile des Mannes kann *vererbt* oder *erworben* sein. Die lymphogranulomatöse Elephantiasis des Penis und des Hodensacks ist nichtcharakteristisch. Man kann sie kaum von der durch Erysipel, Tripper, chronisches Ekzem, sowie durch verschiedene Krankheiten der Leistenlymphknoten (*Hodgkin-Sternberg-Paltaufscher* Krankheit, Leukämie, Pseudoleukämie, Tuberkulose, Tumormetastasen) sekundär verursachten Elephantiasis unterscheiden. Eingezoogene, auf mehrfache Abszesse hinweisende Narben in der Leistengegend erwecken jedenfalls den Verdacht auf Lymphogranulom.

Chronische periurethrale Fisteln, Geschwüre, Abszesse, Harnröhrenverengung sind ebenfalls auf lymphogranulomatöse Infektion verdächtig, besonders wenn man in der Leistenbeuge eingezoogene Narben findet.

Außerdem können am Penis chronische, der Behandlung trotzende, nicht verimpfbare, schmerzlose größere *Geschwüre* vorkommen. Histologisch kann man in diesen Granulation feststellen. Wahrscheinlich sind sie mit dem Ulcus vulvae chron. der Frau identisch.

Die wuchernde, bereits mit Striktur verbundene Elephantiasis des Mastdarmes verursacht nach *Frei*⁶²² keine diagnostischen Schwierigkeiten. Bei dieser Art der Elephantiasis rectalis sind der schwere Stuhlgang, die bei der Entleerung zu-

nehmende Schmerzhaftigkeit, der aus dem Mastdarm heraus-träufelnde Eiter sehr charakteristische Symptome. Findet man eine 1–2 cm messende, röhren-, kelch- oder trichterförmige, konzentrische Striktur in 2 bis 7 cm Höhe oberhalb des Afters und ist die Schleimhaut des Darmes höckerig, wuchernd, eventuell ulzerös, so kann man leicht die Diagnose stellen.

Außer dieser Form unterscheidet man *wuchernde, der Striktur vorangehende Entzündung* und *entzündungsfreie Striktur*. Es ist möglich, daß die Striktur nicht-charakteristisch ist, sie kann einer nach Dysenterie auftretenden oder kongenitalen Striktur ähnlich sein.

In anderen Fällen können Operationsnarben den Verdacht auf Lymphogranulom lenken.

In nicht-charakteristischen oder *Frei-negativen* Fällen müssen wir die gut- und bösartigen Mastdarntumoren, Tuberkulose, Syphilis, Aktinomykose usw. ausschließen.

Bei der Striktur höher gelegener Darmpartien sind viele diagnostische Schwierigkeiten zu überwinden. Denkt man an die Krankheit, so gewinnt man selbstverständlich einen Fingerzeig durch die allergische Probe.

In der Aftergegend, in den Falten des Analringes gelegene, sich wie Hartgummi anfühlende, zuweilen hahnenkammartig gebogene elefantiasische Feigwarzen können zwar mit thrombotisierten Hämorrhoidalknoten verwechselt werden, sie können aber von diesen durch genauere Beobachtung leicht abgesondert werden. Gerade hierbei sind Condyloma acuminatum, latum, tubulöse Spätsyphilid, tuberkulöse Ausscheidungsge-schwüre und Lupus für die Diagnose nicht störend.

Perirektale Abszesse und Fisteln geben zwar ziemlich charakteristische Bilder, jedoch können sie von ähnlichen Veränderungen anderen Ursprungs nur nach gründlicher Untersuchung abgesondert werden.

17. Theraphie der Spätsymptome.

a) Über die Behandlung im allgemeinen.

Bei ausgebildeter lymphogranulomatöser Elefantiasis versagen meistens völlig die Verfahren, die der Behandlung der Frühsymptome dienen. Nach den Anhängern der Prädisposi-

tionstheorie, die die Spätsymptome nicht für die Krankheit, sondern für ihre Folgeerscheinungen halten, ist es natürlich, daß die Desinfektionsbehandlung unwirksam ist.

Um die späteren Folgen vorzubeugen, ist es außerordentlich wichtig, die Krankheit *frühzeitig* und *energisch* in Behandlung zu nehmen (*Frei*⁶²²).

Die gegen die Spätsymptome angewandte Behandlung kann *spezifisch* und *unspezifisch* sein. Beide können zu *Allgemein-* und *Lokalbehandlung* verwendet werden.

Der Zweck der unspezifischen Behandlung ist die Aufrechterhaltung bzw. Hebung der Körperkräfte. Bei Temperaturerhöhung, Kachexie sind Bettruhe, Mastkur eventuell mit Insulin, Roborantien: vitaminreiche Kost, Phosphor, Eisen, Arsen, vorsichtige Sonnen- und ultraviolette Allgemeinbestrahlungen empfehlenswert. Wichtig ist die peinliche Sauberkeit und bei Ulzeration das Verbot des Geschlechtslebens.

Von den *allgemein wirkenden chemischen Mitteln* können wir die zur Behandlung der Frühsymptome gebräuchlichen verwenden. Unter diesen war das Solganal B. oleosum beliebt, da es auch gegen Syphilis wirksam ist. Außerdem verwendet man die verschiedenen Antimonpräparate, in Frankreich Jod in Form von *Lugolscher Lösung* (*Bensaude* und *Lambling*¹¹⁴). Nach *Ferrari*⁵⁴³ ist letzteres für die Spätsymptome unwirksam, *Moutier*¹⁴³⁸, *Gaté* und *Cuilleret*⁶⁷⁴, *Bloom*¹⁵² u. a. wandten das Antimon auch bei Spätveränderungen mit Erfolg an.

Man sieht den *Sulfamidderivaten* mit der größten Erwartung entgegen.

Nach *Hillemand*⁹⁸², ferner *Rachet* und *Cachera*¹⁷⁰⁷ ist bei den Spätformen eine möglichst *frühzeitige* Sulfamid-Behandlung notwendig. *Löhe*¹²⁴¹ untersuchte die Heilwirkung des Prontosils an Kranken sowohl mit Früh- als auch Spätsymptomen; auch in Spätfällen erwies sich das Mittel als wirkungsvoll; Geschwüre heilten ab, und die Striktur wurde früher durchgangbar. Auch *Knight* und *David*¹⁰⁶⁴ fanden bei zwei Spätfällen das Sulfanilamid von guter Wirkung. *Sézary* und *Walther*¹⁹⁴⁸ sahen bei zwei Fällen von narbiger Rektumstriktur eine ausgezeichnete Wirkung vom Rubiazol. Nach *Torpin* und seinen Mitarbeitern²⁰⁶⁹ ist die Wirkung der Sulfonamide bei Spätfällen gering oder zweifelhaft.

Jüngst erreichte Müller Heilung durch Sulfamid- und Antigenbehandlung bei Fällen von Späterscheinungen.

Von den übrigen *chemischen Behandlungsmethoden* der Spätsymptome ist recht wenig zu erwarten. Es sind mehrere Fälle bekannt, wo sich trotz der chemotherapeutischen Behandlung Elephantiasis einstellte oder die Krankheit aufflackerte. So beobachteten H. Hoffmann³⁰³, David und Loring⁴¹¹ während Antimonbehandlung die Ausbildung der Spätsymptome, Bensaude und Lambling¹¹⁴ im Anschluß an Lugolbehandlung Rezidiv und Entstehung neuer Abszesse. Bei Fieberbehandlung sah Frei⁶²² ebenfalls das Auftreten von Elephantiasis.

Bewährt sich irgendeine Behandlungsweise nicht, so sind wir gezwungen, auf eine andere zu übergehen; wir können aber auch mehrere Methoden gleichzeitig durchführen.

Örtlich wirkende chemotherapeutische Mittel bewährten sich nicht.

Die *spezifische Immuntherapie* bewährte sich bei narbiger Rektumstriktur und genitalen Geschwüren nicht.

Die mit Rekonvaleszentenserum erzielten Resultate sind wenig ermutigend.

Nichtspezifische Reizmittel sind in schweren Fällen eher schädigend.

Die verschiedenen Formen der *Strahlenbehandlung* erwiesen sich als unwirksam.

Örtlich wird gegen elefantiasische Verdickungen und Rektumstriktur Fibrolysin, gegen eiternde Geschwüre und Fisteln Cynnamilinsäure angewandt.

Von den *chirurgischen Verfahren* sind die kleinen Eingriffe: Auslöffeln der Fisteln, Entfernen der elefantiasischen Feigwarzen, Öffnen und chirurgische Diathermie der Abszesse unentbehrlich.

Von den größeren Eingriffen halten wir nach den Feststellungen des 43. französischen chirurgischen Kongresses nur die Anlegung von *Anus praeternaturalis* bei narbiger Rektumstriktur für empfehlenswert.

Die Heilung der schwereren Spätsymptome ist kaum zu erwarten, und man kann nur eine Besserung in Aussicht stellen.

Von den *physikalischen Methoden* bewährte sich am bes-

ten gegen Rektumstriktur die Anwendung der *Diathermiesonde*. Die Striktur wird weicher, elastischer, weiter; eine erfolgreiche Behandlung befreit den Kranken auf 5–6 Monate von den Schmerzen bei der Stuhlentleerung.

Bei *Mischinfektionen* geben wir Medikamenten den Vorzug, welche womöglich gegen beide Krankheiten wirksam sind.

b) *Behandlung der Elephantiasis genitalis.*

Bei reiner Elephantiasis genitalis ist der Ulzeration sorgfältig vorzubeugen.

*Fabry*⁵¹⁶ empfiehlt bei Geschwüren eine 1%-ige wässrige Lösung von Resorcin-Ichthyol zur Einreibung, sowie Pellädol- und *Mikulicz*-Salbe, welche aber von *Frei*⁶²² abgelehnt werden. Man kann Rivanol in einer Lösung von 1:2000, milde Borsäure, Fuchsin basicum oder eine 0,2%-ige alkoholische Lösung von Gentanaviolett anwenden.

Von den physikalischen Behandlungen kann man die örtliche ultraviolette Bestrahlung, Kurzwellenbehandlung, Röntgen-, Radium-, Thorium-X-Bestrahlungen heranziehen. Beim Kranken von *Mayer*¹³²⁶ war die tiefe Röntgenbestrahlung wirkungslos. In 2 Fällen von *Fabry*⁵¹⁶ wirkte das Radium ausgezeichnet während *Kehrer* es wirkungslos fand. *Fabry*⁵¹⁶ empfahl Thorium-X-Bestrahlung.

Von den kleineren chirurgischen Eingriffen ist die Zerstörung des kranken Gewebes mit elektrischem Kauter, Paquelin, Kaltkaustik nicht zu empfehlen, denn die Heilungstendenz der Gewebe ist gering. Neuerdings kauterisiert *S. Nicolau* das kranke Gewebe bis ins Gesunde.

Von den größeren Eingriffen ist eine *partielle* oder *völlige* Exstirpation nur bei hartnäckigen, nicht heilenden Geschwüren gebräuchlich. Harnröhrenplastik ist von gutem Erfolg, während die Operation von Scheiden-Mastdarm-Fistel schon weniger gelingt.

Bei schwangeren Frauen ist Kaiserschnitt indiziert, wenn die Entbindung infolge der elefantiasischen Deformationen behindert ist.

Von den allgemeinen chemotherapeutischen Mitteln sei nach *Frei*⁶⁰³ das Antimon und Cuprosal wirkungslos. *Nicolas*,

Villard, *Rousset* und *Thomasset*¹⁵¹⁷ beobachteten bei einer Kranken mit Elephantiasis genito-anorectalis nach 10 Anthiomaline-Injektionen eine Besserung. Auch *Seimeanu* und *Adamesteanu*^{1908a} beobachteten bei einzelnen Esthiomène-Fällen Besserung auf Fuadin. Einer der 4 Fälle von *Löhe*¹²³⁷ reagierte gut auf Solganal-Behandlung. Ein Fall von lymphogranulomatöser Parametritis und Esthiomène von *Marras*¹²⁸⁹ heilte auf Antimonbehandlung. *Pierini* und *Ger*¹⁶³⁵ fanden das Fuadin bei ulzeröser Elephantiasis genitalis wirkungslos; durch Jodpräparate besserte sich der Zustand der Kranken.

*Schreiner*¹⁸⁹⁰ beobachtete auf Alttuberkulin-Injektionen die Besserung der Elephantiasis der Schamgegend.

Gegen die lymphogranulomatöse Elephantiasis der männlichen Geschlechtsteile wandte *Lassar* die Elektrokaustik mit Erfolg an. *Nicolas* zerstörte die Geschwüre des Penis mit Kaltkaustik. In solchen Fällen waren nach *Burkhardt*²³⁸, die Röntgen-, nach *Cedercreutz*²⁸³ die ultravioletten und Röntgenbestrahlungen von guter Wirkung. *Kleeberg*¹⁰⁵⁷ empfiehlt Operation bei sich nicht bessernden Harnröhrenverengungen und Fisteln, die der örtlichen Behandlung trotzen. *Watson*²¹⁵⁹ führt bei Elephantiasis des Penis plastische Operationen aus (keilförmiges Ausschneiden, Plastik des Penis mit Überpflanzung). Nach ihm ist das völlige Entfernen der kranken Hautteile empfehlenswert.

Gegen die lymphogranulomatöse Elephantiasis des Penis und Hodensacks ist eine Allgemeinbehandlung mit chemotherapeutischen Mitteln wirkungslos. *H. W. Hoffmann*⁹⁰³ beobachtete während Stybenil- und Fuadinbehandlung die Ausbildung der Elephantiasis des Penis.

*Navarro*¹⁴⁶⁹ rühmt die spezifische Antigenbehandlung. Nach ihm heilte sein Patient, der 11 Impfungen erhalten hat, bereits nach der 8. Impfung.

Barthels und *Biberstein*⁸⁸ sahen sich spontan bessernde Fälle von Elephantiasis des Penis und des Hodensacks. Die spontane Rückbildung soll durch Rekanalisation der Lymphgefäße, d. h. durch Abnahme der Stauung bewerkstelligt werden.

c) *Behandlung der Elephantiasis analis und perinealis.*

Bei Veränderungen der After- und Dammgegend ist die erste Aufgabe die Regelung der Verdauung und die peinliche Reinhaltung. Zur Vermeidung intertriginöser Veränderungen soll man nach der Vorschrift von H. Strauss²⁰¹⁴ in der Mastdarmfalte stetig Gaze- oder Wattestreifen tragen lassen.

Geschwüre, Fisteln werden mit chemischen Mitteln oder kleinen chirurgischen Eingriffen behandelt. Zum Entfernen von elefantiasischen Feigwarzen sind ebenfalls chirurgische Verfahren notwendig.

Von den physikalischen Behandlungen kann man gegen Geschwüre ultraviolette, gegen Elephantiasis Röntgen- oder Radiumbestrahlung anwenden.

d) *Behandlung der narbigen Rektumstriktur.*

aa) *Über die Behandlung der Krankheit im allgemeinen.*

Bei narbiger Rektumstriktur ist es außer den bereits erwähnten Vorschriften wichtig, die Reizwirkung des Stuhls nach Möglichkeit auszuschalten. Die Kost sei daher schlackenfrei, vitaminreich und von großem Nährwert. Empfehlenswert sind Reinigungseinläufe nach der Stuhlentleerung (Strauss²⁰¹⁴). Gegen Stuhlverstopfung sind milde Abführmittel, Paraffinöl, Agarol oder Klistiere indiziert.

Örtliche chemotherapeutische Behandlung kann wöchentlich 2 bis 3mal nach Reinigungsklistier vorgenommen werden. Nur milde Arzneien in kleinen Quantitäten sind zu verwenden, die man aber am besten häufig wechselt (Frei⁶²²). Gebräuchlich sind 1–2%-ige Tanninlösung, tanninhaltige Extrakte wie Kamillen- und Salvenabkochung, 0,1–0,3%-ige Hypermanganlösung, 1%-ige Borsäure, 1‰-ige Rivanol u. a. Gegen gemischte, gonorrhöische Infektion hat man Silberpräparate angewandt. Unter Benützung des Spiegels kann das kranke Gebiet mit einer Adstringenzlösung behandelt werden; zu diesem Zwecke wurde von Frei⁶²² 1%-ige Methylviolettlösung empfohlen. Er empfiehlt nicht die Trockenbehandlung; man nehme aber von Zeit zu Zeit eine Salbenbehandlung vor. Der sekundären Intertrigo und den Erosionen ist mit Sauberkeit vorzubeugen.

Von den physikalischen Methoden bewährte sich die *Röntgenbestrahlung nicht*.

Marchand (zit. nach *Gatellier* und *Weiss*⁶⁸⁹) der sich in Gemeinschaft *Bensaude* mit der Behandlung der Rektalerscheinungen viel beschäftigte, empfiehlt bei Rektitidfällen die Röntgenbehandlung, die jedoch bei narbiger Striktur kontraindiziert ist. *Gatellier* und *Weiss*⁶⁸⁹ erwähnen in ihrem Referat, daß *Chevallier* und *Foubert* in einem Falle von narbiger Rektumstriktur nach 200 r (120 Kilovolt, 35 cm Fokusdistanz ohne Filter) einen ausgezeichneten Erfolg beobachteten; auch *Bardy* meldete auf Röntgenbehandlung unter 16 Fällen bei 14 Kranken eine Besserung.

Die Wirkung des Radiums ist nicht hinreichend bekannt; da aber zwischen seiner Wirkungsweise und der des Röntgens kaum irgendwelcher Unterschied besteht, ist auch von diesem kein besseres Ergebnis zu erwarten. Die Patientin *Guyots*⁷⁹⁷ ist seit fünf Jahren auf Radiumbehandlung geheilt.

Die von *Bensaude* und *Lambling*¹¹⁴, *Caïn*²⁴⁷, *Marchand*¹²⁷⁹ u. a. empfohlene *Diathermiebehandlung* ist bei narbiger Rektumstriktur von segensreicher Wirkung. Die früher übliche Dehnungsbehandlung wurde durch diese Methode ganz verdrängt. Dieses Verfahren, welches auch nicht ganz ohne Gefahr ist, wurde bereits von *Picard* angewandt. Statt der als Elektroden gebräuchlichen Sonden, die im Handel in Serien zu haben sind, kann man auch die *Hegarschen* Stifte benutzen. Nach einem Reinigungseinlauf wird die Elektrode, nachdem sie mit Glycerinsalbe oder mit einem 3% Tragakantha und 20% Glycerin enthaltenden Gleitmittel eingefettet worden ist, vorsichtig eingeführt. Eine *gewaltsame Einführung* kann Perforation und Bauchfellentzündung hervorrufen.

Auf 10–12 diathermische Dilatationsbehandlungen wird die Darmwand weich und bekommt zum Teil ihre Elastizität zurück, so daß der Kranke auf einige Monate von den Schmerzen der Stuhlentleerung befreit wird. Es ist ratsam, die Behandlungsserie jährlich mindestens zweimal vorzunehmen. Als Regel gilt, daß eine Striktur, deren Lumen geringer als 15 mm ist, in Behandlung genommen werden muß (*Frei*⁶²²). Die primäre Entzündung wird durch die Behandlung nicht beeinflusst.

Kann aus irgendeinem Grunde die Wärmebehandlung

nicht durchgeführt werden, so lehrt *Frei*⁶²² seine Kranken das Dehnen mit dem Finger selbst vorzunehmen; natürlich kann dies nur dann in Frage kommen, wenn keine größere Eiterung oder Ulzeration vorhanden ist und die Striktur nicht unerreichbar hoch sitzt.

Im allgemeinen sind wir gezwungen, kombinierte Behandlung anzuwenden.

*Gatellier*⁶⁸⁸ trocknet die ulzerösen Gebiete nach Waschung mit einer 1:4000 verdünnten Trypaflavinlösung ab und bestreicht sie dann mit Methylenblaulösung. Zweiwöchentlich führt er Terpoxyl-Waschung durch und elektrokoaguliert die wuchernden Teile. Dabei gibt er in Serien 3monatlich intravenös Stibyal, und zwar anfangs 0,02, später 0,04—0,06 g. In den Zwischenzeiten läßt er den Kranken 3mal täglich 10 bis 25 Tropfen *Lugolscher* Lösung nehmen. Während dieser Therapie führt er auch eine vorsichtige Dehnungsbehandlung durch, und zwar bis zur Stärke 25 nach *Hegar*. Auf diese Behandlung ist bei seinen sämtlichen Kranken eine wesentliche Besserung, bzw. bei 3 eine klinische Heilung eingetreten.

bb) *Verschiedene Behandlungsweisen der Krankheit.*

Bei der Behandlung der *narbigen Rektumstriktur* müssen wir uns von vornherein darüber im Klaren sein, daß man mit konservativen Verfahren nur eine Besserung erzielen, aber auf Heilung nur in den seltensten Fällen rechnen kann. Unter 140 mit Antigen, chemotherapeutischen Mitteln, örtlichen keimtötenden Mitteln, Dilatation und auch mit chirurgischem Eingriff behandelten Kranken von *Rachet* und *Cachera*¹⁷⁰⁷ reagierten etwa 50% auf die Behandlung überhaupt nicht, besserten sich 50% und heilten 3. Bei einem mit eitriger Entzündung vergesellschafteten Rektumstrikturfalle von *Moutier*¹⁴³⁸ heilte die Schleimhaut auf 6 Einspritzungen auf Anthiomaline. Bei einem anderen Falle heilte die schnell einsetzende Striktur auf Antimon, Rekonvaleszentenserum, später auf Jod-Lithium-Salze vollkommen.

*Hillemand*⁸⁹² legt bei der Therapie der narbigen Rektumstriktur auf die früh in Angriff genommene und lange Zeit fortgesetzte Behandlung das Hauptgewicht; letztere Bedingung fordert zur Erzielung eines Dauererfolges auch *Moutier*¹⁴³⁸.

Unter den *chemotherapeutischen Mitteln* ist von der intravenösen und intramuskulären Antimonbehandlung eine Besse-

rung kaum zu erhoffen. Im Falle von *Nicolas, Villard, Rousset* und *Thomasset*¹⁵¹⁷ übten die Anthiomaline-Einspritzungen keinen Einfluß auf die Striktur aus. *Ravaut, Sénèque* und *Cachera*¹⁷³⁵ sahen bei Perimetritis, Salpingitis lymphogranulomatosa und narbiger Rektumstriktur auf Antimonverbindungen eine leichte Besserung. *Toyama* und *Fujita*²⁰⁸² wandten unter anderen das Stibnal (Kaliumantimonyltartarat) an. Das Antimon wird außerdem von *Toyama*²⁰⁸¹, *Bloom*¹⁵², *David* und *Loring*⁴¹¹ sowie *Gaté* und *Cuilleret*⁶⁷⁴ empfohlen.

Über einen vollkommenen Heilerfolg auf Antimon berichteten *Gaté* und *Cuilleret*⁶⁷⁴; *Midana*¹³⁷³ beobachtete eine wesentliche Besserung. Hingegen bekam ein Patient von *David* und *Loring*⁴¹¹ trotz der Behandlung eine Striktur. *Connor*³⁴⁶ und *Martin*¹²⁹³ fanden diese Behandlungsweise unwirksam.

Gold wird zusammen mit anderen Behandlungen von *Löhe* und *Rosenfeld*¹²⁴⁴ und auf deren Empfehlung von *Gohrbrandt*⁷²⁹, *Tavares de Souza*²⁰⁵², *Bloom*¹⁵² und *Urbach*²¹⁰² angewandt. Nach den beiden letztgenannten Forschern erfolgte eine rasche Besserung auf Goldbehandlung. Bei der Patientin von *Probstner*¹⁶⁸⁶ war das Gold unwirksam.

Bensaude und *Lambling*¹¹⁴ wandten das Jod erfolgreich an. Die intravenöse Einspritzung 1%-iger *Lugolscher* Lösung mit 20%-iger Natriumthiosulfatlösung gemischt in steigenden Dosen von 5 bis 15 ccm in einer Serie von 15 Injektionen bewährte sich gut gegen mehrere Formen der Krankheit. Auch *Midana*¹³⁷³ fand das Jod, mit Antimon kombiniert, wirksam.

Von den Kupferpräparaten benützten *Frei*⁶²², sowie *Spiesman, Lévy* und *Brotman*¹⁹⁸⁷ das Cuprosal ohne Erfolg.

Bensaude und *Lambling*¹¹⁴ waren mit der Wirkung des Gonacrine zufrieden.

Spiesman, Lévy und *Brotman*¹⁹⁸⁷ benützten das Natrium salicylicum; *Tavares de Souza*²⁰⁵² erzielte keinen Erfolg mit Methylenblau.

*Lutz*¹²⁵² wandte als örtlich wirkendes Mittel das Glycerin in Form von Klistieren an; die französischen Ärzte benutzen das Jod in Form von Suppositorien.

Von antisiphilitischen Mitteln sah *De Gregorio*⁴²⁴ in einzelnen Fällen eine günstige Wirkung, hingegen sind diese nach *Gaté, Michel* und *Chapuis*⁶⁸² u. a. wirkungslos.

Moulonguet und *Mouzon*¹⁴³⁷ beobachteten täglich auf 1,2–2,4 g per os gegebenem *Rubiazol* die Heilung von 2 Rektumstrikturkranken; die erste Kranke erwies sich in zwei Jahren als vollkommen beschwerdefrei. Bei der zweiten Kranken bildete sich nach einer 7monatigen *Rubiazol*-Behandlung die Striktur vollkommen zurück, und auch das Vulvenödem war verschwunden.

In einem Falle von *Montel* und *Nguyen van Tho*¹⁴²¹ erwies sich die *Rubiazol*-*Septazine*-Behandlung als völlig wirkungslos.

Sézary und seine Mitarbeiter¹⁹³⁶ erzielten das beste Resultat gegen Rektumstriktur mit *Rubiazol*. *Torpin* und seine Mitarbeiter²⁰⁶⁹ warnen bei anorektalen Formen vor einer Überschätzung der Sulfanilamide.

Knight und *David*¹⁰⁶⁴ erzielten in zwei Fällen auch bei Spätsymptomen Heilung. Bei einem Fall kam narbige Rektumstriktur; bei dem anderen kamen längs der *Regio ischio-rectalis dextra* und der Adduktorengruppe fistelnde Einschmelzungen vor. Dosierung 1,95 g am 1. Tag, dann täglich um 0,65 g steigern bis zum 9. Tag. Anschließend 10–14 Tage Ruhe und nach Bedarf Wiederholung. *Hebb*, *Sullivan* und *Felton*^{843a} wandten das Natriumsulfanylsulfanilat und Natriumsulfanylat bei Rektumstriktur-Kranken mit Erfolg an.

Aus der Reihe der physikalischen Verfahren bewährte sich auch die *Strahlenbehandlung* nicht. Röntgenbestrahlung wurde teilweise mit anderen Verfahren kombiniert von *Hund*⁹²⁴, *Toyama* und *Fujita*²⁰⁸⁷, *Toyama*²⁰⁸¹, *Tavares de Souza*²⁰⁵², *Liccione*¹²¹³, *Spiesman*, *Lévy* und *Brotman*¹⁹⁸⁷, *Savignac*¹⁸⁶⁴, *Zanetti*²²⁵⁷ u. a., Radium u. a. von *Spiesman*, *Lévy* und *Brotman*¹⁹⁸⁷ angewandt. *Guyot* berichtet über eine seit 5 Jahren bestehende Heilung durch Radiumwirkung.

Mechanische Behandlung wird von *Bensaude* und *Lambling*¹¹⁴, *Lutz*¹²⁵², *Wessel*¹²⁸⁴, *Gohrbrandt*⁷²⁹, *Lazzari*¹¹³⁷, *Spiesman*, *Lévy* und *Brotman*¹⁹⁸⁷, *Savignac*¹⁸⁶⁴ und *Muniz*¹⁴⁴² empfohlen. Eine Kranke von *Wessel*²¹⁸⁵ die ihre Rektumstriktur mit Bougie selbst behandelte, starb an traumatischer Perforationsperitonitis, deshalb warnt *Wildegans*²²⁸⁹ vor der Bougiebehandlung.

Bensaude und *Lambling*¹¹⁴ halten das zusammen mit Diathermie vorgenommene Dehnen für verhältnismäßig ungefährlich. Binnen 20 Jahren kam von 20.000 Behandlungen nur einmal eine Darmperforation vor. Ist die Striktur auf andere Weise nicht zu beeinflussen, so wird ein *Anus iliacus* angelegt. Auch *Cain*, *Cattan* und *Sikorav*²⁴⁷ wenden dieses Verfahren an.

Eine biologisch-spezifische Behandlung wurde von *Toyama* und *Fujita*²⁰⁸², *Hellerström*⁸⁶⁶, *Ionescu*, *Mihaiesti*, *Longhin* und *Wiesner*⁹⁴², *De Gregorio*⁴³², *Martin*¹²⁹⁴, *Redell*¹⁷³⁹, *Spiesman*, *Lévy* und *Brotman*¹⁹⁸⁷, *Wien* und *Perlstein*²²⁰⁶ versucht. Die spezifische Behandlung wird von *Ionescu-Mihaiesti*, *Longhin* und *Wisner*⁹⁴² gerühmt. Von 4 Rektumstriktur-Kranken heilte 1, besserten sich 2, und unwirksam war die Behandlung bei 1. Beim Kranken von *Redell*¹⁷³⁹ besserte sich der seit 10 Jahren dauernde Prozeß; auf eine zweimonatige Antigenbehandlung lockerte sich die Striktur und wurde leichter durchgängig. *De Gregorio*⁴³² sah auch bei seinen Rektumstriktur-Kranken auf intravenöse Antigenbehandlung Besserungen. Auch *Mathewson*¹³⁰⁷ hält zur Therapie der narbigen Rektumstriktur die spezifische, parenteral und intravenös gegebene Antigenbehandlung, verbunden mit kleinen chirurgischen Eingriffen, für das beste Verfahren. *Cain*, *Cattan* und *Sikorav*²⁴⁷ sahen bei narbiger Rektumstriktur keinen Erfolg von der Antigenbehandlung.

Die spezifische Serumbehandlung bewährte sich nicht. *Probstner*¹⁶⁸⁶, *Spiesman*, *Lévy* und *Brotman*¹⁹⁸⁷ sahen keine besondere Wirkung dieser Behandlung. Ein Kranker mit Zungengeschwür im Spätstadium heilte schnell auf Behandlung mit Rekonvaleszentenserum (*Bezecny* und *Sagher*¹³⁷).

Audry und *Fabre*⁴⁰ führten in einem Falle nichtspezifische Reizbehandlung mit Dmélcos-Injektionen mit ausgezeichnetem Erfolg aus. Bei Syphilomé anorectal trat auf 14 Injektionen eine erhebliche Besserung ein.

Von den chirurgischen Verfahren kann man die Kalkaustik zum Entfernen von Feigwarzen und Austrocknen von Fisteln anwenden (*Hund*⁹²⁴). Zu kleineren Eingriffen empfiehlt *Martin*¹²⁹³ den Kohlensäureschnee. *Heitz* und *Boyer*^{844a} wendeten bei radikalen Operationen Hochfrequenzstrom an.

Bei perianalen Fisteln, Feigwarzen kann man Inzision,

Hämorrhoidektomie und Ausschneidung der rektalen Fisteln vornehmen (*Wien und Perlstein* ²²⁰⁶).

Viele lehnen die chirurgische Behandlung ab. *Savignac* ¹⁸⁶³ erzielte mit örtlicher Behandlung und Röntgenbestrahlung stets eine zufriedenstellende Besserung und vermied die Gefahren der Operation. Auch *Jersild* ²⁹¹ hielt den chirurgischen Eingriff für überflüssig.

Lutz ¹²⁵² läßt nur dann eine Operation vornehmen, wenn alle anderen Verfahren versagen. *Ravaut* ¹⁷²² legte einen Anus iliacus an; er ging von dem Gedanken aus, daß auf solche Weise der Prozeß zum Stillstand kommt. Hört die Entzündung in der Tat auf und tritt narbige Heilung ein, so läßt er auch Exstirpation vornehmen. *Aradie* ¹ erzielte mit dieser Methode volle und anhaltende Heilung. *Gay-Prieto, Cozar und Bueno* ⁷⁰¹ beobachteten ebenfalls völlige Heilung nach Anlegen von Anus praeternaturalis und radikaler Exstirpation.

Auch *Hartmann* ⁸¹⁹ und *Bérard* ¹³⁸ lassen einen iliakalen Anus praeternaturalis anlegen. *Wessel* ²¹⁸⁴ empfiehlt außerdem bei hochgradiger Entzündung und Eiterung die Exstirpation. Nach diesen Autoren sei nur fraglich, ob die radikale Operation gleich zu Beginn ausgeführt werden soll, oder erst dann, wenn die Krankheit sich völlig ausgebildet hat. *Delagénère* ⁴⁵⁴ befürwortet die Frühoperation.

Chevassu ²²² legt den Anus praeternaturalis im Dickdarmwinkel an, da die Schließfähigkeit des Darmes hier besser ist.

Chiasserini ³²³ exstirpiert den Mastdarm unter Beibehaltung des Schließmuskels und hält diese Methode für besser als den iliakalen künstlichen After.

Nach *Clairmont* ³²⁷ kommen chirurgische Eingriffe außer bei der Behandlung des Bubos in folgenden Fällen in Betracht: 1. bei perianalem Abszeß, 2. bei Striktur, die sich im Anschluß an ulzerierende Mastdarmentzündung bildet. Im letzteren Falle ist die Exstirpation das beste Verfahren. *Charles-Bloch* und *Zagdouin* ^{291a} empfehlen die radikale Exstirpation, wenn sonstige Methoden versagen.

3 Patientinnen von *Marino Martin* ¹²⁸⁷ gewannen ihre Arbeitsfähigkeit nach der Anlegung von Anus praeternaturalis zurück. Auch nach *Martin* ¹²⁹⁴ sei die Anlegung eines künstlichen Afters am besten. *Hellerström* ⁸⁶⁷ behandelte seine colosto-

misierte Kranke mit Antigeneinspritzungen, *Liccione*¹²¹³ mit gleichzeitigen Röntgenbestrahlungen und *Gaté* und *Cuilleret*⁶⁷⁴ zusammen mit Anthiomaline-Spritzen; die letztere Kranke genas.

*Gohrbrandt*⁷²⁹ nimmt in schwerem Falle Operation vor; nur der Anus praeternaturalis bewährte sich, die Exstirpation wird von ihm nicht empfohlen. *Burckhardt*²³⁷ behandelt die



Abb. 102. Elephantiasis genito-anorectalis. Kranke mit Anus praeternaturalis iliacaalis. Die vor 10 Jahren operierte Kranke hat an Gewicht zugenommen; ihre Mastdarmentzündung hat sich gebessert, die Striktur jedoch gesteigert.

zur Perirektitis sich hinzugesellende Striktur auf operativem Wege. Nach *Barthels* und *Biberstein*⁸⁹ hat der Anus praeternaturalis keinen Einfluß auf die Mastdarmentzündung. Nimmt man eine Resektion vor, so muß man ein großes Stück entfernen. *Gidró*⁷¹⁵ empfiehlt ebenfalls die völlige Exstirpation.

Auf der 43. Tagung französischer Chirurgen 1934 schilderten *Gatellier* und *Weiss*⁶⁸⁹ den heutigen Stand der Therapie der narbigen Rektumstriktur. Nach ihnen erfolgte von 105 Mastdarmexstirpation in 72 Fällen (68,5%) *Rezidiv* in der Narbe und zwar in 9 Fällen wegen eitriger progressiver Dickdarmentzündung. 7 Kranke besserten sich nach der Operation

(6,66%), 13 starben (12,3%), bei 8 Kranken entstand völlige Inkontinenz (7,61%); 2 (1,9%) heilten. Demgegenüber führte die Colotomie von 35 Kranken bei 25 (71,4%) zu einer Besserung (Abb. 102).

Nach *Gatellier* und *Weiss*⁶⁸⁹ könne man von einer Heilung nur dann sprechen, wenn die Krankheit selbst nach 8–9 Jahren nicht rezidiert; eigentlich dürfte nur die Wiederherstellung des normalen Zustandes als Heilung bezeichnet zu werden.

Rezidive infolge von *Periproktitis* können nicht vermieden werden, da eine völlige Abtrennung unmöglich ist, aus diesem Grunde lehnen viele die Exstirpation ab.

*Gatellier*⁶⁸⁸ beobachtete in 139 Strikturfällen das Versagen des radikalen chirurgischen Verfahrens. Aus diesem Grunde spricht er sich für die konservative Behandlung aus, welche er in einzelnen Fällen mit Anlegung eines Anus praeternaturalis verbindet. Auch nach *Wildegans*²²⁰⁰ soll bei narbiger Rektumstriktur jedem chirurgischen Eingriff das Anlegen eines Anus praeternaturalis vorangehen. Erzielt man damit keinen Erfolg, so muß das ganze Gebiet unterhalb der künstlichen Öffnung ausgeschaltet werden.

Edwards und *Kindell*⁵⁰⁶ empfehlen bei mit schweren Symptomen einhergehender narbiger Rektumstriktur die perineale Resektion nach *Lockhart* und *Mummery*; von 6 Fällen heilten 5.

Gatellier und *Weiss*⁶⁸⁹ wenden, abhängig vom Krankheitsbild, folgende drei Behandlungsarten an: 1. bei wuchernder Mastdarm-entzündung *trocknende, reinigende Behandlung* unter Kontrolle des Mastdarmspiegels. Außer der örtlichen Behandlung Allgemeinbehandlung mit Stibial, *Lugolscher* Lösung. In hartnäckigen Fällen Anlegung eines iliakalen Afters. 2. bei einsetzender Striktur kommen in Frage: a) Dehnen (Gefahr von Darmperforation), b) diathermische Dilatation. Diese beeinflusst die Entzündung und die Eiterung nicht; sie kann Perforation verursachen. Im Schrifttum finden sich 3 Todesfälle infolge von Perforationsperitonitis. Die Colotomie hat eine gute Wirkung. Nach der Operation hört die Eiterung auf, aber der Eingriff hat auf die Striktur keinen Einfluß. 3. Bei bereits ausgebildeter Striktur kann die Colostomie mit lokalem Dehnen und Abführung des Abszeßleiters angewandt werden. In solchen Fällen kam öfters vor, daß sich der Prozeß weiterentwickelte und wegen Kachexie und Nierenleiden zum Tod führte. In diesen Fällen ist weite Resektion des Mastdarmes, ja, des Sigmadarmes empfehlenswert, um den kranken Herd ausschalten zu können.

Bei Erweiterung der narbigen Rektumstriktur verödet

*Warthen*²¹⁵³ zur Vorbeugung des Darmrisses, welcher gewöhnlich in der *Douglas-Höhle* vorzukommen pflegt, das Cavum mit Jodtinktur und schließt es gegen die Bauchfellhöhle durch Knopfnähte ab; gleichzeitig legt er einen doppelläufigen Anus iliacus an.

*Ravaut*¹⁷²² empfiehlt kombinierte Behandlung: 1. biologisches Verfahren: spezifisches Serum und intravenöse Antigentherapie; 2. chemische Mittel: intravenöse Injektionen von Jod, oder Jod in Form von Suppositorien und per os; 3. physiko-mechanische Mittel: Diathermie, Dilatation und Röntgenbehandlung. Ruhigstellung durch künstlichen After, später nach Erlöschen der Infektion und Sklerosierung kommt die chirurgische Abtragung in Betracht.

*Touraine*²⁰⁷² behandelte mit günstigen Ergebnissen die Elephantiasis der Extremitäten durch Lymphdrainage mit Gummiröhrchen nach der Methode von *Walther*.

Soupault^{1984a} sah nach Colostomie und dann nach *Hartmannscher* intrasphinkterieller Amputation endgültige Heilung. *Richard*^{1761a} berichtete über eine Rezidivfreiheit 8 Jahre nach vorgenommener Colostomie und radikaler intrasphinkterieller Amputation. *Moulonguet*^{1436a} beobachtete nach 15 Jahren kein Rezidiv nach Anlegung eines Anus praeternaturalis am Querdarm und Hemicolektomie.

Nach *Sénèque*^{1017a} bewährt sich selbst die Colostomie nicht immer. Noch seltener können Colostomie und, nachdem der Prozeß zum Stillstand gekommen ist, ein radikaler Eingriff vorgenommen werden.